

Ургентни состојби во анестезиологијата

МЕНТОР:

ПРИМ.ДР.ЈОВАНКА СТОЈМЕНОВА

КАРИЛ,КЛИНИЧКА БОЛНИЦА-ШТИП

НАУЧНО ПОЛЕ :

УРГЕНТНИ СОСТОЈБИ ВО АНЕСТЕЗИОЛОГИЈАТА

НАУЧНА ОБЛАСТ :

АНЕСТЕЗИОЛОГИЈА И РЕАНИМАЦИЈА

ДАТУМ НА ОДБРАНА

__/__/__ год.

Благодарност

До мојот ментор Прим.д-р Јованка Стојменова која оваа година на едукација несебично се залагаше да ни го пренесе целокупното нејзино богато искуство, и да ни ги даде основните постулати и норми на однесување, етика и кодекс како идни здравствени работници. Без нејзина подршка и целосна посветеност овај специјалистички труд немаше да изгледа вака како што е сега.

До медицинскиот персонал на ЈЗУ “Општа болница” Штип сестрински кадар кој ми понудија безброј информации за нивното досегашно работење и ми пренесоа голем дел од нивното искуство. До моите родители кои ми овозможија да го реализирам мојот животен сон и да дојдам до ова ниво на едукација.

1.НАСЛОВ НА ТРУДОТ

Ургентни состојби во анестезиологијата во Клиничка Болница – Штип во период од 6 месеци од 11.2009 до 04.2010 година

2.КРАТОК ИЗВАДОК – (АБСТРАКТ)

Во текот на општата анестезија може да настанат лесни и тешки компликации. Според системите на кои настануваат се делат на респираторни,кардиоваскуларни,гастроинтестинални и оние од страна на централниот и периферниот нервен систем.

Појавата на компликациите зависи од општата состојба на пациентот.Пациенти со лоша општа состојба повеќе се склони кон појава на компликации.Компликацииите најчесто настануваат при големи и тешки оперативни зафати,но исто така може да се јават и кај мали и безначајни оперативни зафати.Исто така појавата на компликацииите зависи од искуството на анестезиологот.Колку поискусен анестезиолог, толку бројот на компликациите е помал.

3.КЛУЧНИ ЗБОРОВИ

1.АНЕСТЕЗИЈА

2.УРГЕНТНИ СОСТОЈБИ

3.КОМПЛИКАЦИИ

4.АЛАРМ

5.МОНИТОРИНГ

6.ИСХОД

7.ТЕРАПИЈА

1.LABOR

URGENT STATE IN ANAESTHESIA IN KLINICAL HOSPITAL – STIP WITH IN
11.2009-04.2010

2. ABSTRACT

During general anesthesia can occur easily and difficult complications. The systems that occur are divided into the respiratory, cardiovascular, our gastrointestinal and those of the central and peripheral nervous system.

The occurrence of complications depends on the general state of patient. Patients with poor general condition are more prone to the emergence of complications. Complications usually occur in large and difficult surgery, but can also occur in small and insignificant operational intakes. Also occurrence of complications depends on the experience of anesthesiologist. Much more experienced anesthesiologist the number of complications is lower.

3.KEYWORD

1.ANAESTHESIA

2.URGENT STATE

3.COMPLICATIONS

4.ALARM

5.MONITORING

6.OUTCOME

7.THERAPY

СОДРЖИНА :

БЛАГОДАРНОСТ	4
КЛУЧНИ ЗБОРОВИ	6
1. ВОВЕД	8
1.1 Повраќање и аспирирање на повратениот содржај	8
1.2 Ларингоспазам	15
1.3 Бронхоспазам	17
1.4 Пневмоторакс	19
1.5 Обструкција на дишен пат	22
1.6 Воздушна емболија	25
1.7 Алергија и алергични реакции	28
1.8 Хиповолемичен и хеморагичен шок	30
1.9 Тешка интубација	35
1.10 Кардијални проблеми	42
2. ЦЕЛИ НА ТРУДОТ	46
3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ	47
4. РЕЗУЛТАТИ	56
5. ДИСКУСИЈА	57
6. ЗАКЛУЧОК	58
7. КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА	59

1. ВОВЕДЕН ДЕЛ

1.1 Повраќање и аспирирање на повратениот содржај

За пациентите кои треба да се анестезираат и да им биде извршена хируршка интервенција, полниот абдомен представува голема опасност, бидејќи постои можност повратениот или пасивно излиениот желудечен содржај да биде аспириран во респираторните патишта. Повраќањето и аспирирањето на повратениот желудечен содржај представува значаен фактор за морбитетот и морталитетот, кои се препишуваат на анестезијата и по некои испитувања причинуваат околу 20 % од морталитетот.

Повраќањето е еден од примитивните заштитни рефлекс. Може да се појави при секое надразнување на :

- централниот
- автономниот
- периферниот нервен систем

Наузејата е субјективен знак кој укажува на желбата за повраќање, но без обид за експулзивно движење. Често е пратено со објективни симптоми, како што се зголемена секреција на плунчаните жлезди, движење на ларинксот горе-доле, промена во длабочината и правилноста на дишењето и забрзан пулс.

Регургитацијата не е високо интегриран акт како повраќањето, повеќе представува пасивен процес, кој се случува кога физиолошките механизми се пореметени. Регургитацијата ја потпомагаат дистензираниот желудник, зголемен интрагастричен притисок и опструкција на дишните патишта, а може да биде предизвикана и од езофагеална дистензија.

Кај нормални неанестезирани особи промена на положбата, како што е онаа со главата доле или главата горе, иако се менува интрагастричниот притисок, не влијае на правилната функција на гастроезофагеалниот спој. Положбата со благо спуштени нозе го спречува пасивниот тек на желудечниот содржај према ларинксот после настанатата релаксација, но дозволува трахеална аспирација, доколку езофагеалниот содржај дојде во орофаринксот пред или после релаксацијата. Ова положба спречува пораст на интрагастричниот притисок, но ги зголемува ефектите на некои анестетици во циркулацијата.

Положба со лесно спуштена глава го зголемува интрагастричниот притисок и го олеснува пасивниот тек на течноста према орофаринксот, но трахеалната аспирација е помалку можна, иако е предизвикана потполна релаксација.

Времето кое е потребно да се испразни желудникот после оброкот е многу различно, дури и кај нормални особи. Во главно зависи од видот и количината на внесената храна, нејзината конзистенција и морталитетот на желудникот. Течните оброци побрзо го напуштаат желудникот, додека храната како што е месо, која содржи протеини, поспоро го напушта желудникот. Морталитетот зависи од повеќе фактори, како што се заболувања, страв, многу лекови и масна исхрана. Лесно сварливата храна обично го напушта желудникот од еден до три часа, додека за цврстата храна е потребно повеќе од четири часа.

Празнењето на желудникот е успорено кај пациенти кои примале алкохол,кај трудници,како и кај пациенти кои претрпеле поголем психички стрес.Извесна количина на желудечен сок секогаш е присутна во желудникот,така да скоро никогаш не може да се каже дека желудникот е потполно празен,дури и кога не е внесена храна.

Извесна патолошка состојба го отежнува празнењето на желудникот,па храната може да се задржи во него и неколку дена после земањето на храната,како на пр., кај стеноза на пилорис.Пациентите кај кои има крварење во желудникот исто така мора да ги сметаме како пациенти со полн стомак.Содржајот може да доспее во желудникот и од тенкото црево,како на пр: кај илеусот.

Имајќи го сето ова на ум,пациентите кои се за хируршка интервенција,кои треба да бидат воведени во анестезија,внесувањето на храна и течности им е прекинато најмалку пет часа пред операцијата.Последниот оброк треба да е лесен со малку белковини.На пациентите треба да им се објасни опасноста која може да настане доколку не се придржуваат на упатството да не внесуваат храна или течности најмалку пет часа.Кога се во прашање деца,треба да се предупредат нивните родители да не му даваат на детето ништо за јадење и пиење,а медицинското лице мора да обезбеди подобар надзор,за да би се спречило внесување на храна и течности,особено кога се работи за најмладите пациенти.

Аспирирање на желудечниот содржај во респираторните патишта сигурно е една од најопасните компликации и може да настане пред анестезијата,во текот на воведување во анестезија,за време на анестезијата,на завршетокот и непосредно после операцијата.

Аспирацијата на желудечниот содржај во дишните патишта може да доведе до :

- хипоксија поради ларингоспазам,бронхоспазам или опструкција на респираторните патишта со желудечен содржај ;

- рефлексна инхибиција на срцето,рефлекси од бронхијално потекло поради присуство на кисел содржај,можност за вагусен застој на срце и

- хемиска траума на бронхијалниот и алвеоларниот епител-акутен ексудативен пневмонитис или Менделсонов синдром.

Менделсон во 1946 година ја опишал клиничката слика на најакутен облик на аспирациона пневмонија,која по него го добила името “Менделсонов синдром“.Се манифестира со диспнеја,цијаноза и тахикардија и може да настане и еден на плуката.Најтежок облик на Менделсонов синдром се забележува кај бремени пациентки после аспирирање на желудечен содржај.

Најдобра терапија е превенцијата на аспирацијата која се постигнува со :

- празнење на желудникот,

- спречување на желудечниот содржај да го напушти желудникот,

-поставување на пациентот во положба која оневозможува аспирација на желудечниот содржај,

-потполно изолирање на дишните патишта со ендотрахеален тубус со балонче и
-избегнување на општа анестезија и употреба на локална анестезија кога е можно.

Празнење на желудникот

Ако е во прашање пациент со полн стомак чија операција не може да се одложи ниту може да се изведе со локална анестезија, треба да се превземат мерки за празнење на желудникот. За таа цел најчесто се користи назогастрична сонда од 4 мм, бидејќи во најголем број од случаевите се работи за течен желудечен содржај. Подебели сонди, од 7 или 13 мм, се користат само кога празнењето со тенка сонда не е доволно ефикасно. Назогастричната сонда треба добро да се премачка со анестетичко масло, треба да се воведе пред давање на премедикацијата и да се провери дали е правилно воведена, бидејќи кај стари и ослабени пациенти може да биде во трахејата и да не му смета на пациентот.

Положбата на сондата, т.е. нејзиното присуство во желудникот се проверува со внесување на воздух низ сондата со помош на шприц и истовремено аускултирање на пределот над желудникот. Ако е сондата правилно воведена, при вбригувањето на воздухот се слуша клокотење. Понекогаш самото воведување на сонда, особено од поголем калибар, може да предизвика повраќање. Со помош на сондата се аспирира течниот содржај кој е почесто присутен во желудникот, отколку цврстите делови од храна, а освен тоа на овој начин се намалува интрагастричниот притисок.

Меѓутоа, треба да се знае дека празнењето на желудникот со помош на сонда не е апсолутно сигурен метод и дека дел од содржајот може да остане во желудникот и после празнењето. Празнење на желудникот со назогастрична сонда е многу непријатен кај пациентки кои се при крајот на бременоста, па како се тие потенцијални кандидатки за царски рез треба да се обрати внимание на нивната исхрана да биде што полесна, со малку протеини за да имаат што попразен желудник. Исто така треба да се има предвид дека празнењето на желудникот кај бремените е продолжено.

Активно повраќање може да се предизвика со вбригување на апоморфин. Но, овој начин на предизвикано повраќање не се препорачува бидејќи предизвикува дискомфорт и пад на крвниот притисок и кардиоваскуларен колапс. Повраќање може да се предизвика со рефлексно дразнење, односно вовлекување на прст во грлото. Ова е понекогаш наједноставен и најпрактикуван начин на празнење на гастерот.

Спречување на желудечниот содржај да го напушти желудникот

Оваа постапка се изведува со помош на сонда со балонче на врвот, која се воведува во желудникот, а потоа балончето се надува и се повлече така да го затвори гастроезофагеалниот сфинктер. Меѓутоа, ако дојде до активно повраќање, овој метод не гарантира дека нема да се отвори гастроезофагеалниот сфинктер и до

Ургентни состојби во анестезиологијата

појава на пролапс на желудечниот содржај. Според ова, овој метод никогаш не може да се смета за потполно сигурен.

Регургитацијата, која претставува пасивно излевање на желудечниот содржај, може да ја причинат сите фактори кои ја зголемуваат гастроезофагеалната или плевро-перитонеалната разлика во притисоците а тоа се :

- промена на положбата на пациентот, бидејќи гравитацијата го зголемува интра-гастричниот притисок ,

- намалување на капацитетот на перитонеалната шуплина, со што се зголемува интрагастричниот притисок (како на пр., кај дистензија на црева),

- зголемување на интрагастричниот притисок,

- опструкцијата на дишните патишта при спонтано дишење, што значајно ја зголемува плевроперитонеалната разлика во притисоците за време на обидот за инспирација и артефициелна вентилација со маска кај релаксиран пациент, при што доаѓа до инсуфлација на анестетичката мешавина во желудникот.

За спречување на регургитацијата се препорачува изведување на Селиков маневар. Оваа постапка се изведува така што со прстите се врши притисок на крикоидната рскавица и езофагусот се компримитира помеѓу ларинксот и вратниот дел на рбетниот столб. Ова го прави асистентот веднаш штом пациентот ќе заспие, со губитокот на свеста притисокот е посилен и се одржува се додека не се направи ендотрахеална интубација. Оваа постапка е ефикасна за спречување на регургитација, но не се користи во случај на повраќање, бидејќи притисокот во луменот може да се зголеми и да предизвика руптура на езофагусот.

Поставување на пациент во положба која оневозможува аспирација на желудечен содржај

Опишани се неколку положби :

а) Пациент во положба со главата надолу

Во оваа положба не доаѓа до аспирација на повратениот или регургитираниот желудечен содржај, но ендотрахеалната интубација поради спуштената глава е отежната. Според ова треба операциониот стол да се подигне што повисоко, за да главата на пациентот би дошла во висина на градниот кош на анестезиологот. Оваа положба го зголемува интрагастричниот притисок, така да е олесната регургитацијата.

б) Латерална положба со главата нагоре

Се смета дека оваа положба има предности бидејќи не дозволува аспирирање на регургитираниот содржај. Латералната положба се постигнува така што ларинксот

да биде 20 см над нивото на кардијата. Недостаток на оваа положба е отежнато интубирање и отежната тоалета на фарингсот, а може да дојде и до кардиоваскуларен колапс, особено кај потешки болни.

в) Хоризонтална положба

Оваа положба се користи заедно со Селиковиот маневар за да се спречи регургитацијата содржај да доспее во фарингсот, но постои голема опасност од аспирација ако повратениот содржај дојде до фарингсот. Уводот во анестезија се изведува така што најпрво се воведува канила во добра вена за да се овозможи брз проток на инфузиони раствори. Пациентот потоа се поставува во антитренделенбургска положба за околу 20 до 40 степени и се преоксигенира од 3 до 5 минути со висок проток на кислород. Потоа во вената се убризгува доволна количина барбитурати и веднаш потоа релаксант со брзо дејство на делување (sukcinil-holin-1,5 mg/kg телесна тежина). Недоволна релаксација е многу опасна, па затоа треба правилно дозирање на релаксантот.

За ова време не треба да се изведува мануелна вентилација на пациентот за да не дојде до инсуфицирање на кислород во желудникот и кај недоволно релаксиран пациент ова може да предизвика повраќање. Кога фасцикулациите ќе поминат, треба што побрзо да се изведе ендотрахеална интубација и веднаш да се надува балончето. Воведување на тубусот во трахејата треба да се изведе во хоризонтална положба за да не дојде до пад на крвниот притисок.

Пред да се пристапи кон давање на анестезија, треба да се провери да не постојат некои потешкотии кои можат да ја отежнат или оневозможат ендотрахеалната интубација, како на пример :

-ограничена подвижност на вратниот дел на рбетниот столб,

-ограничено отварање на устата,

-неповолна положба на забите во устата.

Потоа, треба да се провери исправноста на апаратот за анестезија и опремата за изведување на ендотрахеалната интубација и воведувањето во анестезија.

Воведувањето на ендотрахеалниот тубус може да се изведе и после анестезирање на горните дишни патишта со локален анестетик. Но, со локалната анестезија се депримира заштитниот ларингеален рефлекс, со што се губи многу од безбедносни причини. Воведот во анестезија може да се изведе и со испарлив анестетик.

Предност на оваа метода е во тоа што е очуван ларингеалниот рефлекс во време во кое може да настане повраќање, а ларингоспазам ако дојде до него, не е толку долготраен како после користење на барбитуратите. Било која техника да се користи неопходно е да пред воведот во анестезија, пациентот да биде добро преоксигениран со чист кислород од 3 до 5 минути.

Примена на антациди

Менделсон обрнал посебно внимание на рН на аспирираниот желудечен содржај, бидејќи е од посебно значење за белодробните оштетувања. Утврдено е дека критичната вредност на рН е 2,5, а оштетувањата се со многу помал интензитет ако рН на желудечниот содржај е изнад оваа вредност. Друг значаен фактор за одредување на обемот на белодробното оштетување, освен рН на желудечниот содржај е и волуменот на желудечниот содржај. Тежината на клиничката слика зависи и од природата на аспирираниот содржај. Ако се во прашање поголеми парчиња храна може да предизвикаат смрт поради респираторна опструкција. Помали парчиња храна можат да предизвикаат непотполна респираторна опструкција и да доведат до цијаноза, тахикардија, диспнеја, поместување на медијастинумот и колапс на белите дробови.

Со појавување на циметидинот е почната неговата употреба и се користи за намалување на киселоста на желудечниот содржај кај пациенти кај кои ќе биде вршена хируршка интервенција. Меѓутоа, треба да се знае дека циметидинот даден орално или парентерално не доведува до брз пораст на рН на желудникот, бидејќи е потребно време за делување на желудечната секреција. Освен тоа траењето на дејството е релативно кратко, бидејќи полуживотот на циметидинот е околу 120 минути, па мора да се ординира на секој 2 часа.

Доза од 200 мг. дадена интравенски 60-80 минути пред анестезијата кај царски рез ги штити 100 % пациентите ($\text{pH} > 2,5$), но ако се задоцни со ординирањето процентот се намалува на 66 %. Кај ургентните интервенции од областа на општата хирургија, циметидинот даден во доза од 200 мг. и.в. еден час пред операцијата е ефикасен кај 80 % од пациентите ($\text{pH} > 2,5$).

Во последно време вниманието е усмерено на нов антагонист на H_2 -рецепторите-ранитидинот, кој е од 4-9 пати појак од циметидинот и има многу подолго дејство. Ранитидинот ако се даде во доза од 80 мг. интравенски или 150 мг. пер ос е многу ефикасен ако се даде од 2 до 7 часа предоперативно.

Поголемата јачина, подолгото дејство и помалите споредни ефекти укажуваат дека ранитидинот може да има значајни клинички предности над циметидинот, како можно профилактичко средство против последиците од плукната аспирација на желудечниот содржај.

Избегнување на општата анестезија

Многу интервенции на екстремитетите може да бидат изведени во локална анестезија, а во абдоменот со епидурална анестезија. Меѓутоа, и во тој случај треба да се превземат сите мерки исто како пациентот да би бил воведен во општа анестезија. Екстубацијата, на крајот од операцијата не треба да се изведе се додека не бидат воспоставени заштитните рефлексии (ларингеални).

Третман на повраќањето и аспирацијата

Ако и покрај сите превземени мерки дојде до актот на повраќање или повратениот содржај веќе доспел до фарингосот, треба веднаш да се превземат следните мерки

Ургентни состојби во анестезиологијата

- пациентот веднаш да се постави во Тренделенбургова положба и главата да се сврти на страна,
- да се отвори устата на пациентот за да може желудечниот содржај да излезе надвор,ако е потребно да се воведо орофарингеален тубус,
- веднаш да се отстрани повратениот содржај од устата или од нос со помош на катетер со широк пречник и ефикасен аспиратор и
- оксигенирање на пациентот со чист кислород.

По кој редослед ќе се изведуваат наведените постапки зависи од проодноста на дишните патишта.Ако дишните патишта се затворени,нема потреба од давање на кислород.Ако е респираторниот пат делумно прооден,тогаш е најдобро да се дава кислород со најизменично или континуирано отстранување на повратениот содржај.Најдобро е,ако е можно да се аспирира низ уста под контрола на ларингоскоп и штом се укаже можност да се воведо ендотрахеален тубус и да се продолжи со оксигенација со чист кислород.Низ ендотрахеалниот тубус е многу лесна трахеобронхијалната тоалета,но да се води сметка аспирацијата на трахеобронхијалното стебло да не биде предолга,а помеѓу две аспирации да се вентилира пациентот со чист кислород.

Следната постапка која следи кај пациент кој има аспирирано желудечен содржај зависи од неговата општа состојба,пулмоналните наоди и од ургентноста на хируршката интервенција.Ако е пациентот во добра општа состојба и во меѓувреме се појави кашлање,доволни се само аускултаторни и рендгенски контроли во текот на наредните дена.При појава на ателектаза треба да се направи бронхоскопија.

Ако е пациентот во лоша општа состојба,а оксигенотерапијата не успева да ја отргне цијанозата,тогаш се препорачува да се направи бронхоскопија,бидејќи може да биде во прашање поголемо парче храна од цврст содржај кое е довело до опструкција на респираторните патишта.Меѓутоа и самата бронхоскопија не е без опасност,бидејќи може да предизвика повторно аспирирање и да се влоши состојбата со појава на хипоксија.При појава на потешки симптоми терапијата е повеќе симптоматска отколку специфична.Треба да се ординира aminofilin поради купирање на бронхоспазам.За таа цел од корист е и рано ординирање поголема количина на кортикостероиди.Hidrokortizon се дава во доза од 200 мг. и.в.,а потоа 100 мг.на секои 8 часа.Може да се дадат и кардиотонични средства.Ако споменатата терапија не ја отстрани респираторната инсуфициенција,треба да се продолжи со артефицијална вентилација преку ендотрахеалниот тубус и да се земе примерок од артериската крв за гасни анализи.

На пациентот да му се даде антибиотска терапија за спречување на секундарни инфекции и да се смести на одделение за интензивна терапија под строга контрола на медицинско лице.Оперативниот зафат треба да се одложи освен ако се работи за витално индицирана интервенција.

Треба да се има на ум дека аспирирање на желудечниот содржај може да настане и во непосредниот постоперативен период. Поради ова на пациент со полн стомак треба да му се даде онаа врста на анестезија која ќе овозможи брзо будење и воспоставување на заштитните рефлексии. Ако е пациентот буден, треба да се постави во странична положба, со главата спуштена надолу и да се одреди медицинско лице кое ќе се грижи за пациентот до потполно будење.

Да нагласиме уште еднаш дека пациент со полн абдомен кај кој треба да биде дадена анестезија и да се спроведе хируршка интервенција, е во сериозна опасност и треба да се превземат сите мерки да се спречи повраќањето, или ако дојде до него, да се оневозможи аспирација на повратениот желудечен содржај во респираторните патишта. Поради опасноста која ја носи со себе анестезијата, која се дава кај пациенти со полн абдомен, може да се довери само на искусен анестезиолог, кој ќе превземе се што е потребно за да не дојде до било какви компликации.

1.2 Ларингоспазам

Ларингоспазмот е несакан рефлексен мускулен одговор кој предизвикува парцијална или комплетна опструкција на ларингсот. Може да се јави во секоја фаза, било кај која операција и анестезија, најчесто кај деца и млади особи кај кои постои снажна рефлексна активност. Предиспонирачки фактори кои се во состојба да предизвикаат рефлексна адукција на гласниците во услови на плитка анестезија се : -сите болни, периферни стимуланси, секрет, повратен содржај и крв во дишниот пат како и орофарингеален и назофарингеален тубус, ларингоскопија и ендотрахеална интубација и екстубација.

Ларингоспазмот може да биде предизвикан од анестетички средства кои ги дразнат дишните патишта. Во анестезиолошката пракса ларингоспазмот сепак се јавува на крајот од анестезијата после вадење на ендотрахеалниот тубус. На крајот на анестезијата, после декураризацијата, екстубацијата и иритацијата со сукциониот катетер, кога рефлексната активност е недоволно депримирана, може да дојде до ларингоспазам. Овој непријатен инцидент може да биде многу опасен кога работи неискусен здравствен работник.

Клиничка слика

Рефлексното затворање на гласниците предизвикува парцијална или комплетна опструкција на дишните патишта. Во полесните случаи се јавува ларингеален инспираторен стридор, кој се лесно отстранува со асистирани вентилација со маска. Кај комплетно спастично затворање на ларингсот, клиничката слика може да биде драматична. Обидот за инспирација доведува до подигање на абдоминалниот ѕид, после дијафрагмална контракција. Градниот кош и супраклавикуларните јами се вовлекуваат, а ларингсот се поместува кон југулот. И покрај парадоксалните дишни покрети, вентилацијата е блокирана. Се развива хипоксија, хиперкапнија, респираторна ацидоза и рефлексно предизвикана тахикардија и хипертензија.

До колку не се воспостави вентилација, хипоксијата се продлабочува и доаѓа до хипотензија, брадикардија, вентрикуларна аритмија и можен застој на срцето. Ова е една од причините поради која е потребно од 2-3 минути да се вентилира пациентот со чист кислород пред да се направи екстубација. Друга причина е и елиминација на азот-оксидулот.

Пациентите кои претходно се вдишале 30 % кислород или собен воздух, во случај на апнеја, стануваат хипоксични после 30 секунди. Пациентите кои се 2-3 минути вентилирани со чист кислород, стануваат хипоксични после 2 минутна апнеја, што е доволно време за превземање мерки кои морат да бидат брзи и ефикасни, особено кај деца поради малиот експираторен резидуален волумен и релативно големиот минутен волумен.

Постапки кај ларингоспазмот

Што побрзо треба да бидат отстранети сите стимулации кои се довеле до ларингоспазм (прекинување на хируршката интервенција и внимателно аспирирање на орофарингсот) со давање на чист кислород. Не треба да се губи време и да се чека да евентуално после хипоксијата, ларингоспазмот рефлексно да попушти.

Со добро адаптирана маска внимателно со континуиран притисок, треба да се пушти кислород низ спастично стегнатите гласници. Во тој случај ларингоспазмот обично попушта и после неколку длабоки вдишувања се воспоставува нормална вентилација. Во случај да ларингоспазмот не попушта не треба да се форсира вентилацијата на маска со висок позитивен инспираторен притисок. Форсираната вентилација негативно влијае кај состојба на ларингоспазм. Ако со претходните мерки ларингоспазмот не е отстранет, тогаш се дава мали дози на *succinylcholin* (*leptosuccin* 20- 30 mg) што е доволно да се релаксираат ларингеалните мускули. Доколку и со мускулни релаксанти не се успее да се отстрани ларингоспазмот, се пристапува кон ургентна крикоидна пункција со игла со широк лумен и инсуфлација на 2-3 l/min кислород. Ургентната трахеотомија е многу ретко индицирана.

Превентивни мерки

Да се избегнува секаков вид на иритација на фарингсот, ларингсот и трахејата во состојба на плитка анестезија. Корисно е и локална употреба на 4% *lidokain* пред инструментирање на ларингсот и трахејата. Доколку поради било која причина интубацијата на трахејата се изведува без релаксант, тогаш покрај локалната употреба на *lidokain* спреј, може преку крикоидната мембрана со помош на инекција да биде даден 2% *lidokain*.

Кај деца, доколку се изведува инхалационен вовед во анестезија без употреба на мускулен релаксант, интубацијата се изведува кога ќе биде постигната доволна длабочина на анестезијата. Екстубацијата се избегнува додека се присутни хируршките стимулации и се изведува внимателно, без непотребна иритација, во релативно длабок стадиум на анестезија.

1.3 Бронхоспазам

Бронхоспазамот е рефлексна констрикција на глатката мускулатура на бронхиолите, која најчесто се појавува при вовед во анестезија кај пациенти кои имаат податоци за бронхијална астма. Меѓутоа, бронхоспазамот може повремено да се јави и кај пациенти кај кои нема податоци за бронхијална астма. На оваа компликација во анестезиологијата изложени се пушачи и пациенти со хроничен бронхит. Анафилактичката реакција во анестезијата може да биде пратена со бронхоспазам.

Бронхоспазамот, како и ларингоспазамот, може да бидат предизвикани од иритативни стимуланси како на пример :

-секрет, повратен желудечен содржај, крв во дишниот пат, грубо инструментирање на орофарингсот, ларингсот и трахејата, како и сите хируршки стимулации во недоволно длабока анестезија. Дијагнозата се поставува со аускултација на основното спастично дишење со карактеристичен продолжен пискав експириум. Артефициелната вентилација е многу отежната со многу висок инсуфлационен притисок. Анестезискиот дишен балон е екстремно “тврд” и се има впечаток дека обидите за форсирана вентилација завршуваат на дистензиите на ребрастите црева на апаратот за анестезија. Одржување на вентилацијата со вака висок позитивен инспираторен притисок може да го намали венскиот довод на крв до срцето, поради што паѓа минутниот волумен на срцето и појава на хипотензија. Хипотензијата е придружена со развој на хипоксија и хиперкапнија поради хиповентилацијата и за кратко време може да дојде до пореметување на срцевиот ритам пропратен со кардијак арест. Постапките кај овие тешки компликации треба да се брзи и одлучни, но и на право место, да се отстранат сите други причини кои можат да доведат до вакво драматично пореметување на вентилацијата.

Бронхоспазамот денес во анестезиологијата претставува ретка компликација и од голема важност е да се утврди дали се работи за механичка препрека во проодноста на тубусот и на деловите на опремата за анестезија. Воведување на ендотрахеалниот тубус не гарантира дека дишниот пат ќе биде прооден. Кај интубиран пациент, во случај да се појави отежната вентилација, секогаш прво треба да се помисли да не постои пречка во проодноста на тубусот. Со аускултација на градниот кош понекогаш е тешко да се утврди дали се работи за опструкција на тубусот или за бронхоспазам.

Постапки кои се изведуваат кај опструкција на ендотрахеален тубус

1. со помош на сукционен катетер се проверува проодноста на тубусот
2. да се испушти воздухот од балончето (кафот) на тубусот и
3. да се замени тубусот, ако претходните мерки не се довеле до подобрување.

Механички проблеми поврзани со ендотрахеалниот тубус

-Опструкција поради балончето на ендотрахеалниот тубус

1. протрузија на пренадуваното балонче кон отворот на тубусот,
2. пренадуваното балонче врши компресија и го колабира луменот на тубусот и
3. асиметрична експанзија на балончето (хернизација) со поместување и компресија на врвот на тубусот врз зидот на трахејата.

-Опструкција на тубусот

Причина за опструкција на тубусот може да биде страно тело, мукозни чепови, крв, заби, повратен содржај и делови од опремата за чистење. Парцијалната сепарација на внатрешниот зид на армираниот тубус после рестерилизација со (етилен-оксид) може да доведе до насобирање на азот-оксидул и формирање на меурче и со тоа опструкција на тубусот. Пресвиткувањето на тубусот кое најчесто се јавува поради нагли движења на главата (флексија, ротација) исто така може да биде причина за опструкција на тубусот. Внесениот тубус исто така може да се скрши на местото под конекторот, а над спиралната арматура. Иако ретко, пресвиткувањето е можно и кај назотрахеалниот тубус поради свртувањето и притисокот на задниот дел на тврдото непце.

Поради најчести механички проблеми кои предизвикуваат опструкција и отежната вентилација, во диференцијалната дијагноза на бронхоспазмот може да дојде во обзир и пневмотораксот и плукната емболија. Ендобронхијалната интубација и интубација на езофагусот обично не се диференцијално дијагностички проблем.

Превентивни мерки

Во превенција на бронхоспазмот кај предиспонирачки пациенти (астматичари, пациенти со хроничен бронхит и со анамнеза за алергиски реакции) спаѓа добра предоперативна седација, површинско анестезирање на орофарингсот пред инструментирање и со доволно длабока анестезија се спречува несакана рефлексна активност. Поради специфичниот бронходилататорен ефект, халотанската анестезија е индицирана во превенција на бронхоспазмот, а се користи и во терапијата на статус асматикус. Сите лекови и анестетици кои имаат бронхоконстрикторен ефект не треба да се даваат кај особи склони кон бронхоспазам, како што се : -простигмин, морфин, барбитурати, циклопропан и др.

Терапија - (бронхоспазам)

Ако е утврдено дека ендотрахеалниот тубус не е причина за отежната вентилација основно правило е да не се екстубира пациентот и да се продолжи со вентилација со чист кислород. Корисно е да пациентот се релаксира и да се даде халотан поради специфичното бронходилататорно дејство. Треба да се даде aminofilin 250 mg i.v. во рок од пет минути, а потоа 500 mg во инфузија. Може да се даде adrenalin во доза од 0,2 до 0,5 mg супкутано. Да се даде hidrokortizon 200 mg i.v. или deksameta-zon 10 mg i.v. е од голема корист за спречување и лекување на бронхоспазмот.

1.4 Пневмоторакс

Уште во XIX век после воведување на техниката на ендотрахеална интубација и механичка вентилација воочена е опасност од нагол пораст на ендотрахеалниот притисок и прекумерна дистензија на плуката, пратена со руптура на плукниот паренхим и појава на пневмоторакс. За среќа мала е можноста за да настане интраоперативен пневмоторакс предизвикан од техниката вентилација со позитивен притисок. Во последно време проблемот пневмоторакс поврзан со анестезиолошка пракса се почесто се наметнува на клиничарите.

Ова се случува поради честите пункции на *vena supklavia* и *vena jugularis interna*, потоа поради честата примена на регионални блокови во пределот на вратот и градниот кош, долготрајна механичка вентилација и кардиопулмонална реанимација.

Механизам на настанување на пневмотораксот

Постојат три основни механизми по кои може да настане пневмоторакс.

Тип I. Интрапулмонална руптура со ретрограден периваскуларен продор на воздухот и настанување на медијастинален емфизем.

Тип II. Оштетување на висцералната плевра со навлегување на воздух во плевралната шуплина.

Тип III. Оштетување на париеталната плевра и продор на воздухот низ перитонеалниот отвор, медијастинумот или зидот на градниот кош.

Пневмотораксот настанат од било кои од овие три механизми може да помине релативно тивко, без драматична симптоматологија, за разлика од тензиониот пневмоторакс, каде има нагол и неочекуван пад на артерискиот притисок во текот на анестезијата и бара брза и точна дијагноза, што понекогаш е тешко.

Тип I – Интрапулмонална руптура

Во случај на екстреман пораст на интрапулмоналниот притисок може да дојде до руптура на маргиналните алвеоли и продирање на гасот периваскуларно кон медијастинумот со пратечка руптура на медијастиналната плевра и настанување на пневмоторакс. Ваква дистрибуција на гасот низ плукниот паренхим во некои случаи може да предизвика плукен интерстицијален емфизем пратен со вентилационо пореметување. Од големо значење е должината на изложеност на зголемен ендобронхијален притисок.

Во анестезијата, пневмотораксот од овој тип на механизам може да настане поради дефект и опструкција на експираторната валвула. Хернијација на пренадуван ендотрахеален тубус може да го помести отворот на тубусот кон зидот на трахејата, така да може да постои форсирана инспирација под позитивен притисок, додека експирацијата е блокирана, што доведува до прекумерно растегање на плуката и руптура и појава на пневмоторакс.

Тип II – Оштетување на висцералната плевра

Овој тип на пневмоторакс е чест кај затворените трауми на тораксот, кога фрактурираните ребра ја кинат висцералната плевра и плукниот паренхим. Кај ларинго-

спазам, бронхоспазам, кашлица, руптурираните субплеврални були воспоставуваат директна комуникација помеѓу терминалниот бронх и плевралниот простор.

Пневмотораксот од овој тип на механизам настанува и кај акцидентално оштетување на висцералната плевра, кај пункција на *vena supraklavica* и *vena jugularis interna*, потоа кај различни блокови како што се :

-интеркостални, паравертебрални, блокови во брахијалниот плексус, како и кај многу други дијагностички процедури.

Треба да се напомене дека продорот на воздухот во плевралната шуплина не навлегува низ пункционата игла, туку поради повреда на висцералната плевра и белодробниот паренхим настанува пневмоторакс, кој може да биде клинички манифестиран и после 12 часа. Пневмотораксот од овој механизам исто така може да настане кај перкутана биопсија на хепарот, нефректомија, спленектомија, трахеотомија, медијастиноскопија и др. Кај секоја повреда на висцералната плевра, вентилацијата со позитивен притисок може да предизвика тензионен пневмоторакс.

Тип III – Оштетување на париеталната плевра

Пневмотораксот настанат од овој тип на механизам најчесто се јавува кај отворени повреди на градниот кош и деконекција на торакални дренажи. Може да настане и кај оперативни зафати на вратот, како што се струмектомија, трахеотомија, радикална дисекција на вратот, каде што воздухот продира паратрахеално низ руптурираната медијастинална париетална плевра, предизвикувајќи пневмоторакс. Езофагеална и хипофарингеална перфорација која може да настане за време на директна езофагоскопија и ларингоскопија исто така може да предизвика пневмоторакс од овој тип на механизам. Доколку пациентот со ваква повреда се воведо во анестезија и вентилира со маска, може да предизвика тензионен пневмоторакс.

Хемодинамиски ефекти на тензиониот пневмоторакс

Тензиониот пневмоторакс е исклучиво поврзан со вентилниот механизам на продирање на воздухот во интраплевралниот простор без обзир дали е причина за негово настанување отворениот или затворениот пневмоторакс. При инспириумот воздухот продира во интраплевралниот простор, а при експириумот е невозможено негово излегување. Притисокот во интраплевралниот простор расте изнад атмосферскиот притисок, медијастиналните структури се поместуваат кон контралатералниот хемоторакс, со што се намалува дотокот на венска крв преку интраторакалниот дел на *vena cava inferior* во срцето. Падот на полнењето на срцето е пратен со пад на ударниот и минутниот волумен и хипотензија. Кај тензиониот пневмоторакс, белите дробови се колабирани, во нив нема вентилација, но циркулацијата е одржана. Венската крв од *arteria pulmonalis* преоѓа неоксигенирана во белодробните вени, што води до хипоксија, хиперкапнија и циркулаторна депресија.

Клиничка слика на пневмотораксот

Клиничката слика многу зависи од состојбата на свеста, годините и пратеckите кардиопулмонални заблудувања на пациентот. Кај пациентите кои не се анестезирани,

пневмотораксот е пропратен со тахикардија, кашлање, болка во градите која се шири кон рамената, длабоко дишење и принудна седечка положба. Прогресивниот колапс на плуќата понатаму води до тахипнеја, диспнеја со пратечка цијаноза. Изразитата хипоксија може да предизвика губење на свеста и кардиоваскуларен колапс. Со аускултирање на страната на пневмотораксот се слуша ослабено дишење со продолжен спастичен експириум. Кога има присуство на воздух во медијастинумот со аускултација се слуша карактеристичен пискав звук. Со перкусија се добива хиперсонорен плуќен звук кој може да оди до тимпаничен ако станува збор за тензионен пневмоторакс.

Во анестезијата раното откривање на пневмотораксот е многу тешко, бидејќи во почетокот се јавуваат неспецифични знаци, како што се : тахикардија и хипотензија. Како се пневмотораксот развива, плуќната растегливост се намалува, а позитивниот инспираторен притисок расте за да се одржи вентилацијата. Доаѓа до пораст на ЦВП. Прогресивната хипоксија и хиперкапнија доведува до видна цијаноза, пореметување на срцевиот ритам и кардијак арест.

Диференцијална дијагноза на пневмотораксот

На прво место диференцијалната дијагноза мора да ги вклучи механичките проблеми кои се поврзани со пренадувано балонче на ендотрахеалниот тубус, аспирацијата на страни тела и со интубацијата на бронхот. Во анестезијата клиничките знаци на пневмотораксот и бронхоспазмот можат да бидат многу слични.

Најчесто се јавуваат кај болни со хронични белодробни заболувања и се пропратени со отежната вентилација и зголемен инспирационен притисок, ослабено спастично дишење, цијаноза и хипотензија. Поради сличностите на клиничките симптоми на пневмотораксот и бронхоспазмот често се грешат и се пристапува кон давање на бронходилататорна терапија. Давање на aminofilin кај хипоксични и хиперкапнични пациенти, поради грешна дијагноза, може да дојде до тешко пореметување на срцевиот ритам.

Постапки кај пневмотораксот

Кај делумен пневмоторакс (често поради акцидентални пункции на плеврата, регионални блокови во пределот на вратот и градниот кош), кој не напредува, треба да се прати клиничката состојба на пациентот со рендгенолошки контроли. Ако не постојат знаци на влошување и нема респираторна инсуфициенција, нема потреба за дренажа на интраплевралниот простор, бидејќи најчесто доаѓа до ресорпција на воздухот и спонтано повлекување на пневмотораксот.

Индикација за поставување на катетер – торакостомија

-индикација е тензионен пневмоторакс, обостран пневмоторакс, пневмоторакс со сериски фрактури на ребрата и подвижна капка, кај повредени кои се припремаат за операција со ендотрахеална анестезија, или за артефицијална вентилација. Кај пациентите на артефицијална вентилација на респиратор или во анестезијата развојот на тензионен пневмоторакс бара ургентна пункција меѓу вториот или третиот интеркостален простор, во медиоклавикуларната линија и после

декомпресијата поставување на дефинитивен торакален дрен со подводна дренажа.

1.5 Обструкција на дишен пат

Терминот обструкција на дишен пат се користи во анестезиолошката пракса за да се опишат клиничките ситуации кога постојат разни степени на компромитиран дишен пат :

- мали интраорални тумори кои не даваат симптоми или
- големи карциноми на larynx кои предизвикуваат таква обструкција да побаруваат ургентно и умешно одржување на дишниот пат.

Причини за акутна обструкција на дишен пат се :

- Бесознание од било која причина
- Ларингоспазам за време на анестезија
- Ангионеуротичен едем
- Траума на лице и горни дишни патишта
- Страно тело во горен дишен пат
- Инфекции во и околу горниот дишен пат
- Ludwig-ова ангина, тонсиларен абсцес, епиглотитис акута
- Опекотини и топлотни трауми
- Постхируршки хематом на вратот

Анатомски обструкција на горен дишен пат се случува кога тонусот на мускулите кои ги држат мекото непце, јазикот и епиглотисот попушта кон задниот фарингеален ѕид (што се случува во бесознание или при општа анестезија) или кога протокот на негативниот притисок е настанат при инспириум (ларингоспазам, едем).

Други механизми се :

- механичка обструкција (внатрешна или надворешна) која ја менува анатомијата на горниот дишен пат (бенигни и малигни тумори).

Симптоми на акутна горна дишна обструкција се :

- Инспираторен стридор
- Плукање на крв и секрет

Поради тоа фиброоптичката ендоскопија е тешко изводлива кај овие случаи поради крв, оток и секреција.

Предоперативна евалуација на дишен пат :

1. Историја на болест и клиничка егзаминација

2. Инвестирации

3. План

4. Третман

1. Да се одреди силината, местото и причината за обструкција, вклучително и тестовите за проценка на интубацијата.

Препознавање на раните **симптоми** :

- употреба на околна дишна мускулатура (интеркостална и субстернална) со тахипнеја

- неефикасна вентилација

- секундарни ефекти од хипоксија и хиперкапнија

Стридор постои кога 50% од дијаметарот е намален. Постои инспираторен стридор кога промената е над гласниците и експираторен, кога промената е под гласниците. Неефикасната вентилација води примарно до цијаноза, промена на состојбата на свест :

- агитација, анксиозност, конфузија.

Секундарни ефекти на неефикасна вентилација се :

- тахикардија и хипертензија

Во подоцнежниот стадиум се пристапува кон принудна положба и движење ноќе поради глад за воздух.

Потешкотии при голтање и секреција, плунка или друг секрет, дисфонија се знаци дека pharynx е засегнат.

Доцни **симптоми** се :

- бесознание

- ригиден граден кош

- плитки респирации

- брадикардија

2. Инвестирации

Во одредени состојби како : епиглотитис акута, постоперативен хематом или ангио-неуротичен едем, инвестирации за одредување на оксигенација и адекватна вентилација не се потребни, бидејќи се работи за навистина ургентни состојби.

Кај останатите полесни состојби треба да се направи :

- гасни анализи (хипоксија/хиперкапнија)
- Ртг на плуќа (дишниот параметар,трахеална девијација,надворешна компресија)
- Екг (вентрикуларна хипертрофија во хронични случаи)
- Ртг на глава и врат
- МРИ/ЦТ (за екстензија и причина на обструкцијата)
- бод плетизмографија
- индиректна ларингоскопија и фиброоптичка назофарингоскопија

3.План

Се прави план меѓу поискусен анестезиолог,хирург,пулмолог и други специјалисти
План А и план Б

4.Третман на акутна обструкција на горен дишен пат

Повеќето случаи на акутна обструкција на горен дишен пат се тригирани од траума,крварење или едем на претходно нормален airway,како на пр.ларингоспазам, ангионеуротичен едем,страно тело и јака траума на горен дишен пат.

Во третман на акутна обструкција на горен дишен пат спаѓа :

-Basic life support,да се обезбеди оксигенација и дефинитивна контрола на дишниот пат.Трахеална интубација не секогаш го решава проблемот.Ако се работи за ларингоспазам,оксигенација на маска и инхалација на адреналин го решава проблемот.Кај ангионеуротичниот едем,високи дози на кортикостероиди и адреналин во инхалација го решава проблемот.Постхируршки хематом на вратот,бара интубација и хируршко решавање на компликацијата.Ludwig-ова ангина и дентален абсцес се решаваат со високи дози на антибиотици.Термална траума,опекотина и траума на горен дишен пат бараат интубација и или трахеостома.

Тумор во горен дишен пат пат не е во првиот момент акутен,тој предизвикува хронична обструкција,се додека не прокрвари или не настане силна инфекција со некроза на ткивото.

Акутен епиглотитис се решава со интубација со мал број на тубус.Трахеотомија е индицирана кога имаме оневозможена вентилација и или неможна интубација.

Будна фиброоптичка интубација е технички предизвик,но само за искусен ларинголог и анестезиолог.Антисилалогогно средство треба да се даде и понекогаш мора да се изведе во седечка позиција.Понекогаш ни седација не смее да се даде,ниту пак локален анестетик,бидејќи може да провоцира ларингоспазам и комплетна обструкција на горен дишен пат.

Инхалациона или интравенска индукција во анестезија ?

Кај епиглотитис акута, хематом на врат и **Ludwig**-ова ангина се препорачува инхалациски вовед во анестезија. Доколку е оневозможен преносот на волатилниот анестетик, пациентот треба да го разбудиме.

Според Caldre и Koh 13, длабока анестезија со инхалационен анестетик не е можно да се постигне, бидејќи постои обструкција на горниот дишен пат и може да настане ларингоспазам, кој е предизвикан од површна анестезија.

Затоа тие предлагаат интравенски вовед со Пропофол и миорелаксant. Но, ако не може да се вентилира пациентот никаков миорелаксant не доаѓа предвид. Единствен мускулен релаксant кој доаѓа предвид е **Leptosuccin**. Од инхалациони анестетици, Севофлуранот е анестетик од избор, бидејќи воведот е брз, не дава аритмии.

1.6 Воздушна емболија

Воздушната емболија е потенцијална опасност кај различни хируршки, дијагностички и терапевтски постапки, како и во случај на траума. Услов за навлегување на воздух во венската или артериската циркулација постои кај :

- хируршки интервенции каде што оперативното поле е изнад нивото на срцето
- интервенции каде постои екстериоризација на циркулаторниот систем
- дијагностичка и терапевтска инсуфлација на воздух (кај пневмоперитонеумоскопија, терапевтски пневмоторакс, вагинална инсуфлација на воздух, воведување на воздух во мочен меур, давање на трансфузија на крв под притисок, траума на торакс и др).

За дијагноза и прогноза важно е да се разликува воздушната артериска емболија од воздушната емболија на венската и плуќната циркулација.

Артериска воздушна емболија

Најчесто артериската воздушна емболија е компликација на екстракорпоралната циркулација и на торакална траума. Кај 20-22% од популацијата, *foramen ovale* не облитерира, туку останува валвуларен механизам кој во одредени ситуации (емболија на артерија пулмоналис и зголемување на притисокот во десното срце) може да функционира како десно-лев шант. Низ овој шант или дефект на коморскиот септум, воздухот може да навлезе во системската циркулација, коронарните и церебралните крвни садови.

Воздушната емболизација на коронарната циркулација доведува до исхемија, поремеќување на ритмот и кардијак арест. Воздушната емболизација на церебралната циркулација доведува до невротски испади, обично транзиторни.

На жалост, дијагнозата за воздушна емболија обично се поставува ретроградно. Специфична терапија најчесто не е можна и достапна, а се состои во рано ставање на пациентот во хипербарна комора.

Венска воздушна емболија

Факт е дека низ отворот на венскиот крвен сад може да биде всисан воздух и да предизвика опасни последици по животот на пациентот. Патолошката динамика и

клиничка слика кај венската воздушна емболија зависи од количината на воздухот брзината на навлегување,локализацијата во срцето и плукната циркулација,состојбата на срцето и положбата на пациентот.Воздухот кој во поголеми количини влегува низ венската циркулација навлегува во десното срце и делува како тампон,кој ја отежнува циркулацијата на крвта во артерија пулмоналис.

Со некои клинички докази(аспирација на воздух низ CVP-катетер)утврдено е дека мали количини на воздух во венската циркулација може да поминат без симптоми.

Поголеми количини (3-8 ml/kg)на воздух кој ќе навлезе во венската циркулација за краток временски период може да бидат фатални за пациентот.Помеѓу овие две екстрими се јавуваат различни патолошки состојби :

- комплетна опструкција на венскиот одвод од десното срце пратена со брз развој на срцев застој

- парцијална обструкција на венскиот одвод низ артерија пулмоналис е пратена со акутно белодробно срце и хипотензија,пореметување на ритмот на срцето и акутна плукна дисфункција поради обструкција на плукната циркулација.

Воздухот е заробен во десното срце и артерија пулмоналис.Евидентни се исхемичните промени на ЕКГ-то поради падот на перфузиониот притисок во коронарните крвни садови и намален крвен доток од плукната циркулација во левото срце.

За среќа денес во клиничката пракса се поретки се случаевите на масивна воздушна емболија.Причина за ова се превентивните мерки,добар мониторинг и можност за адекватни тераписки постапки.Затоа почесто се јавуваат мали воздушни емболии,поради честата употреба на широки кардијални и централни венски катетери.Во овие случаи воздухот навлегува во венската циркулација како константна струја на меурчиња,а не како болус.Наместо акутна обструкција на десното срце и артерија пулмоналис овие меурчиња носени од крвната струја се дисперзираат во периферната циркулација,зголемувајќи го плукниот васкуларен отпор со пратечки пораст на притисокот во десната комора и плукната артерија.

Како што е веќе речено,системската воздушна емболизација можна е кај септален дефект и валвуларен механизам на местото на foramen ovale,потоа во услови кога веќе постои значаен пораст на притисокот во артерија пулмоналис и десното срце.Последици од воздушната емболија во плукната циркулација се значајни пореметувања во вентилационо-перфузиониот однос со пораст на алвеолоартерискиот градиент за кислород и јаглерод диоксид.Доаѓа до зголемување на $PaCO_2$ и пад на PaO_2 наспроти давање на висок процент на кислород.Доколку се спречи по натамошната емболизација,овие промени најчесто спонтано исчезнуваат во рок од 20 до 30 минути,но може да се развие плукен интерстицијален едем пратен со пад на плукната растегливост,смадена оксигенација и карактеристична ртг слика.

Дијагноза (венска воздушна емболија)

Кај мал волумен на емболизиран воздух (1-4 мл) со аускултација се слуша менување на квалитетот на нормалните срцеви тонови и тој систолен шум кој е најдобро да го споредиме со стискање на балон во кој се помешани вода и воздух.Присус-

тво на поголеми количини на воздух во десното срце произведува гласен, груб звучен ефект кој е погласен од срцевите тонови и може да се слушне и без стетоскоп. Овој карактеристичен звук се опишува како звук кој се произведува во воденица и е доцен знак за масивна воздушна емболија. Овие аускултаторни феномени се пратени со хипотензија, пораст на централниот венски притисок, пореметување во срцевиот ритам и цијаноза која е директен резултат на воздушната емболија на плуќната циркулација. Денес е општо прифатено дека за дијагноза на воздушната емболија, аускултаторниот мониторинг е сосема недоволен кај операција со ризик, особено кај невролошки интервенции кои се изведуваат во седечка положба. Поради тоа во дијагнозата на венската воздушна емболија, се користи воведување на централен венски катетер во десната преткомора, капнографија и мониторинг на рефлекторен ултразвук со помош на Доплеров флоуметар.

Катетеризација на десната преткомора со CV катетер

Со воведување на CV-катетер во десната преткомора се постигнува дијагностички ефект и можност за терапијско делување (аспирација) кај венската воздушна емболија. По воведување на централниот венски катетер задолжително се проверува позицијата. Покрај радиографските проверки на положбата на CV-катетер, може да се користи поврзување на катетерот со петиот одвод на стандардниот ЕКГ и пратење на карактеристичните ЕКГ промени за време на навлегување на катетерот во десната преткомора. Коректна позиција на CV-катетер може да се постигне и со пратење на промената на притисокот со употреба на трансдјусер за притисок споен на CV линија. По добивање на карактеристичен скок на притисокот во десната комора, катетерот треба да се извече до поновото паѓање на (CV-атријален) притисок.

Капнографија

Мониторингот на издишаниот CO₂ е индиректна но корисна метода во дијагнозата на венската воздушна емболија. Воздухот во плуќната циркулација предизвикува брза и минлива алвеолокапиларна обструкција со пад на концентрацијата на издишаниот CO₂. Кај операција во задната лобањска јама зачестеноста на воздушната емболија е пратена со овој метод.

Ултразвук

Мониторингот на воздушната емболија со рефлекторен ултразвук е најосетлива дијагностичка метода за детекција на воздухот во срцето. И многу мал волумен на воздух може да биде регистриран со ултразвукот. Важно е да се постави правилно Доплеров-иот трансдјусер, десно парастернално помеѓу 3 и 4 интеркостален простор, а правилната позиција се утврдува со уфрлување на мали количини на јаглен диоксид или физиолошки раствор низ CV-катетер. Со овој тест се потврдува исправната позиција на Доплеров-иот трансдјусер и CV-катетер.

Со употреба на Dopplerov-иот флоуметар, кој е многу осетлив мониторинг, за честе- носта на венската емболизација кај пациенти оперирани во седечка положба се открива во 20 до 40% од случаевите.

Терапија на венската воздушна емболија

Постапката кај венската воздушна емболија треба да се усмери во два правца :

- превенција на понатамошно навлегување на воздухот и што итна евакуација на воздухот од десното срце.

Превенцијата на понатамошно навлегување на воздухот се постигнува со подига- ње на венскиот притисок и ако во тоа се успее, венското крварење ќе укаже на хи- рургот на местото на навлегување на воздухот во крвниот сад. Мерки со кои се по- дига венскиот притисок се :

- компресија на југуларната вена,

- континуирана вентилација под позитивен притисок,

- брза интравенска инфузија и

- спуштање на пациентот во лева латерална положба со главата доле.

Евакуацијата на воздухот од срцето се врши низ правилно поставен централен венски катетер. Во случај на хипотензија се даваат вазопресори (efedrin 10-20 mg) кои освен ефектот врз крвниот притисок, го овозможуваат излегувањето на возду- хот од десното срце. Доколку анестезијата се изведува со азот-оксидул, треба веднаш да се исклучи и да се вентилира пациентот со чист кислород за да се спре- чи експанзијата на емболизираниот воздух поради различната растворливост на азот-оксидулот и азотот. Директна трансторакална аспирација на воздухот се врши само во случај кога централниот венски катетер е поместен во неадекватна полож- ба или не е воведен. Пациентите кои интраоперативно имале појава на воздушна емболија, во постоперативниот период се ставаат на респиратор со додаток на ПЕЕП до стабилизација на вентилационо-перфузиониот однос и нормализација на гасните анализи.

1.7 Алергија и алергични реакции

Основните параметри, кои помагаат во поставувањето на дијагнозата за анафилак- тичкиот шок се :

- појава на кожни манифестации, како што се црвенило и појава на пруритус, дистен- зија на абдоменот со присутно лошење, повраќање и дијареја, опструкција на ди- шен пат кој е последица на едем на ларинксот, присутни симптоми од дишниот си- стем со бронхоспазам, бронхореја, белодробен едем, кардиоциркулаторно нарушу- вање со присуство на тахикардија, синкопа и хипотензија и кардиоваскуларен ко- лапс.

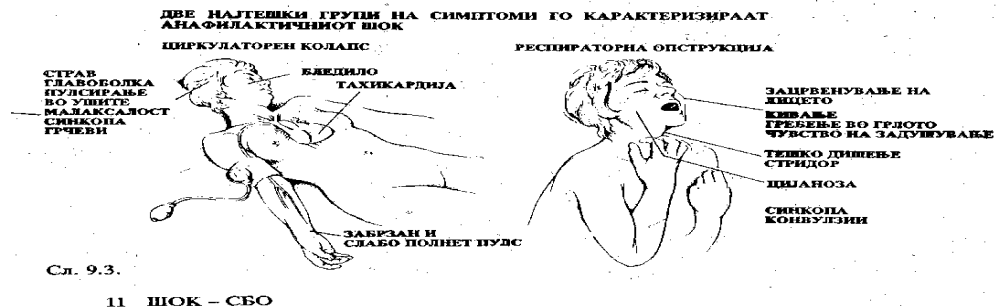
Анафилактичкиот шок и анафилактоидните реакции се последица на ненадејно и брзо ослободување на претходно создадени инфламаторни медијатори од масто- цитите и базофилите.

По експозиција на субјектот на одредени стимулуси (препознаени како туѓо тело за организмот), иницијалните симптоми може да се јават во рок од неколку секунди но исто може да бидат одложени по неколку минути и да се јават дури по еден час. Анафилактичниот шок се разликува од анафилactoидните реакции по тоа што кај него се работи за вистинска реакција (кога сензибилизираната индивидуа доаѓа во контакт со антигена материја), што се потврдува анамнестички. Оваа реакција го стимулира имуноглобулинот Е (IgE) врзан за мембраните на мастоцитите и базофилите и провоцира ослободување на хистамин и PAF во циркулацијата.

Анафилactoидните реакции се карактеризираат со тоа што немаат имуно потекло. Антигенот предизвикува директно ослободување на хистаминот и PAF од мастоцитите и базофилите во циркулацијата, без посредување на IgE. Притоа се вклучува голем број на акции и реакции потпомогнати од комплементот, од неимунолошката активација на мастоцитите и од продукцијата на медијатори од арахидонската киселина.

Употребата на нестероидни антиинфламаторни лекови (НСАИЛ) делумно е опасна бидејќи тие го блокираат циклооксигеназниот пат на разградба на арахидонската киселина, па така го фаворизираат липооксигеназниот пат со создавање на леукотриени. Тие и нивните интермедијарни продукти ги зголемуваат васкуларната пермеабилност и тонусот на мускулите во бронхиите, па предизвикуваат интерстициелен едем, шок и бронхоспазам. Лабораториски наоди кои се типични за анафилактичниот

шок нема, но се можни наоди со покачен хематокрит како последица на хемоконцентрација и покачено ниво на серумската мастоцитна триптаза.



Сл.1 Анафилактичен шок
Picture 1 Anaphylactic shock

Третман на анафилактичниот шок

Одржувањето на проодноста на дишните патишта и сигурен и прооден дишен пат се од витална важност и императив во третманот на анафилактичниот шок. Циркулаторната потпора со администрирање на инфузии кристалоидни раствори исто така е многу битна. Во основата на анафилактичниот шок стои хиповолемичен шок кој се третира со парентерално внесување на течности. Често пати тоа не е доволно, па е потребна и примена на инотропни лекови (адреналин) и H₁ и H₂ антагонисти. Приоритетен лек е адреналинот. Тој се дава 0.3-0.5 mg sc. а дозата може да се повтори ако има потреба. При крајно тешка состојба, како на пр. интензивна ларинго-бронхоспазма која не попушта по дадените дози на адреналин или при

тежок кардиоваскуларен колапс,се дава адреналин по интравенски или интратрахејален пат.Адреналинот ја намалува синтезата на ендогените медијатори преку зголемување на интрацелуларната концентрација на cAMP.

Карактеристики на анафилактичниот шок се :

- настапува брзо
- Примарно ги напаѓа следните системи :
- Кардиоваскуларен
- Респираторен
- Кожата и
- Гастроинтестиналниот
- Предизвикува едем на : лице,фаринкс и ларинкс
- Адреналинот спасува живот.

1.8 Хиповолемичен и хеморагичен шок

Хиповолемичниот шок настанува при недостаток на циркулаторниот волумен кој е потребен за одржување на адекватен срцев и минутен волумен,на артерискиот крвен притисок и на ткивна перфузија.

Доколку недостатокот на циркулаторниот волумен е последица на крвозагуба се работи за хеморагичен шок.Бидејќи траумата често пати е следена со тешки крварења синоним за хеморагичниот шок е трауматски шок.

Причините за крвозагуба може да се :

-акцидентални,какви што се траумите со внатрешно или надворешно крварење,по тоа различни болести кои исто така предизвикуваат внатрешно или надворешно крварење поради *Ulcus ventriculi sangvinalis*,*Varrices oesophagei*,*Noduli haemorrhoidales sangvinans* и низа други болести или спонтани крварења поради хипертензија различни растројства на хемостазата и други крварења,кои исто така може да се внатрешни и надворешни.

Покрај хеморагиите,циркулаторниот волумен е намален и при интензивно губење на плазматскиот дел од крвта,како што е случај при екстензивните изгореници или пак при ексцесивно губење на водата од организмот кај некои дигестивни и бубрежни растројства (*diabetes insipidus*,дијареи,повраќања,полиурија и др).

Критериуми за дијагноза на хиповолемичен шок

Анамнезата најчесто не е од голема полза, бидејќи шокот е акутно настаната витална загрозувачка состојба, при која важи правилото :

-гледај, анализирај, заклучувај и дејствувај.

Клиничките манифестации т.е. главните симптоми при шокот се основен критериум за поставување на дијагнозата, а препознавање на хипоперфузијата е најважниот момент.

Лабораториските наоди секогаш треба внимателно да се интерпретираат бидејќи некои од нив се сметаат за несигурни и неспецифични показатели.

Хематокритот и хемоглобинот како поединечни вредности се важни како основен податок. Но, секогаш постои можност да покажат лажни пониски вредности заради хемодилуцијата, ако пациентот примал инфузии. Лажни повисоки вредности се покажуваат и заради хемоконцентрацијата кај дехидрираните пациенти. Според тоа, Ht и Hb се несигурни дијагностички показатели за шокот, но сепак треба внимателно да се следат, интерпретираат и повторуваат.

Ацидобазниот статус е прифатлив и сигурен показател во дијагностиката на шокот. Присуството на метаболна ацидоза зборува за анаеробен метаболизам, кој задолжително се појавува при шокот.

Во литературата се сугерира поделба на хеморагичниот шок во 3 или 4 степени, кои зависат пред сè од големината, а потоа и од брзината на крвозагубата. Третиот и четвртиот степен се со слични клинички манифестации и идентично се третирани. Поделбата на хеморагичниот шок на четири степени се препорачува да биде прифатена во праксата, особено за трауматизирани пациенти.

Хеморагичен шок

Тип I

Големината на крвозагубата е помала од 15% (<750ml за возрасни) од вкупниот крвен волумен и таа се компензира добро со намалена перфузија во кожата и мускулите. Типични клинички знаци се :

1. Витални знаци:

-АКП : се појавува ортостатска хипотензија. Тоа е хипотензија при нагла промена на положбата на телото и е проследена со промена на јачината на пулсот.

-Срцевата фреквенција : таа е нормална

-Фреквенција на дишењето : таа е нормална

2. Кожа:

-Таа е со нормална боја и топлина

3.Ментален статус:

-Тој е нормален

4.Уринопродукција:

-Таа е во граници $> 30 \text{ ml/h}$.

Првата помош и ресусцитацијата на пациентот во состојба на шок се дава во првите три часа по појава на шокот.Таа се состои во препознавање на шокот според претходните знаци и според проценката на големината на крвозагубата. Специфичната терапија се состои во третирање на хипооксијата и циркулаторниот дефицит.Пациентот се поставува да лежи во хоризонтална положба,со лесна елевација на нозете над рамнината на телото.Пожелна е оксигенотерапијата со давање на кислород со маска.Се пронаоѓа венската линија и се аплицира инфузија со кристалоиди(физиолошки раствор или раствор на Рингеров лактат).Количината на апликацијата на кристалоидите е сразмерна со количината на крвозагубата и тоа во однос 3:1.Значи за пациент од 70 kg ТТ е потребно да се инфундира 1500 до 2000 ml Рингеров раствор,за да се надомести загубата на крв.

Тип II

Се однесува на крвозагуба која изнесува 15%-30% од вкупниот циркулирачки волумен(750-1500 ml за возрасен),а типичните клинички знаци се:

1.Витални знаци:

-АКП е нормален,а пулсниот притисок е намален

-Срцевата фреквенција е забрзана $>100/\text{мин}$

-Фреквенцијата на дишење исто така е забрзана и изнесува $>20/\text{мин}$

2.Кожа:

-Таа е бледа и студена со лесно намалено капиларно почнење (1-2 сек.)

3.Ментален статус:

-Тој е променет,се појавува анксиозност

4.Уринопродукција:

-Таа е намалена и изнесува од 20-30 ml/h.

Првата помош и ресусцитацијата се спроведува по истите принципи како при хеморагичен шок Тип I. Тоа значи дека пациентот се поставува во хоризонтална положба, се даваат кислород со маска и кристалоидни раствори во доза 3:1.

Тип III

Се појавува кога крвозагубата е 30%-40% од вкупниот циркулаторен волумен (1500-2000 ml за возрасни). Типични клинички наоди се :

1. Витални знаци:

-АКП е намален <90 mmHg

-Срцевата фреквенција е изразито забрзана, изнесува >120/мин

-Фреквенцијата на дишењето е забрзана, изнесува >30/мин

2. Кожа:

-Таа е бледа, студена, влажна

-Капиларното полнење мерено на јаготките на ноктите е >2 сек.

3. Ментален статус:

-Тој е нарушен, пациентите се конфузни

4. Уринопродукција:

-Таа е евидентно намалена, изнесува <20 ml/h.

Прва помош и ресусцитација

Прогнозата на овие пациенти многу зависи од примарната ресусцитација. Таа треба да се спроведе во првиот час од настанувањето на крвозагубата. Општиот принцип на ресусцитацијата се состои во пристапот по АБЦ, при што примарно се згрижуваат дишните патишта и респирацијата, а истовремено се прават обиди да се сопре видливото крварење. Ако дишењето постои и задоволува се аплицира кислородна терапија, се елевираат нозете и се третира циркулацијата со апликација на инфузиони раствори. Итно се инфундираат кристалоиди 1000 ml (рингер) во болус. После ваква брза инфузија се очекува релативно подобрување на вредностите на АКП и пулсот. Отсуство на ваков одговор значи дека или срцето не е компетентно или крварењето е од таква природа што бара итна оперативна интервенција. По првата болус терапија со кристалоиди, доколку пациентот не е срцев болен, се инфундираат плазмаекспандери (Haemacel, Dextran, HES), во количина 500-1000 ml и хипертоничен NaCl 7,5%, во доза од 4,5 mL/kg ТТ. Целта на апликацијата на плазмаекспандерите е да се исполни празното васкуларно корито. Понатамошната те-

рапија се спроведува со апликација на кристалоидни раствори кои се дозираат според телесната тежина на шокираниот пациент и тоа во доза од 5% од ТТ. Најважно при ресусцитацијата на пациент во шокова состојба е факторот време, а тоа значи вклучување на инфузија уште во првиот контакт со пациентот. Особено е важно одржувањето на венската линија и давање на инфузии и после испитување то на крвната група веднаш се дава трансфузија на крв. Крвта се аплицира во количество две третини од крвозагубата, а останатиот волумен се надоместува со кристалоиди.

Тип IV

Одлика на овој тип е дека крвозагубата е поголема од 40% од вкупниот циркулато-рен волумен (2000 ml за возрасни). Типични клинички знаци се :

1. Витални знаци:

- АКП е многу низок, најчесто <70 mmHg
- Срцевата фреквенција е многу забрзана и изнесува >140/мин
- Фреквенцијата на дишењето е забрзана и изнесува >35/мин

2. Кожа:

- Таа е бледа, ладна, оросена со студена пот
- Капиларното полнење е отсутно

3. Ментален статус:

- Пациентите се со нарушена свест и се во состојба на сопор

4. Уринопродукција: Нема

Прва помош и ресусцитација

Поради потешкиот невролошки дефицит, како дополнителна компликација на овој степен на хеморагичниот шок, покрај специфичната терапија на циркулаторната слабост како и кај хеморагичниот шок Тип III, задолжително се применуваат принципи на АБЦ по јасно дефинираните правила. Се применува кислородна терапија со вештачко дишење со амбу балон.

Болката често пати е придружен симптом кај пациентите во состојба на шок. Таа сама по себе може да ја влоши состојбата на пациентот, така што нејзиното третирање е од есенцијална важност. Во третманот на болката се користат силни аналгетици (морфин и синтетски опиоиди). При нивната примена треба да се земе во предвид опасноста од дополнителна евоцирана хипотензија и респираторна депресија. Токму затоа нивната примена треба да биде во помали дози од вообичаените и со интензивно следење на виталните параметри.

Лекување

Терапијата со течности (инфузии) и надоместувањето на загубениот циркулаторен волумен се есенцијалната алка во терапијата на хеморагичниот шок. Насочениот мониторинг претставува втора алка во лекувањето на шокот. Се следат и анализираат виталните параметри, диурезата и лабораториските наоди. Добиените вредности имаат дијагностичка, терапевтска и прогностичка важност. Насочениот мониторинг дава увид во реакцијата на болниот кон применетата терапија и посочува на следните неопходни стапки во третманот.

Од есенцијална важност во лекувањето е навреме и рано да се отпочне со супортивната терапија како соодветна помош и подржување на витално важните функции во организмот.

Супортивна терапија на витално важните функции

Дишењето се потпомага со кислородна терапија аплицирана на неинвазивен или инвазивен начин (механичка вентилација).

Циркулацијата, покрај супституцијата со инфузии на крвниот волумен, се одржува и потпомага со терапија насочена за самото срце. За таа намена се користат вазоактивни лекови со инотропен ефект, како што се допамин и адреналин, а по потреба и диуретици.

Хируршката интервенција

Хируршката интервенција од типот на примарна хемостаза е важна во лекувањето на видливите крварења. Таа се прави на самото место на настанот, а дефинитивната хемостаза, по хируршки пат, во болница. Нестабилните фрактури треба да се стабилизираат пред транспортот, а дефинитивно да се третираат во болница.

Во болницата треба, што е можно побрзо, да се направат дијагностичките постапки за пронаоѓање на изворот на крварењето, за да се направи хируршка хемостаза или дренирање и оперативното отстранување на крвта од витално важните шуплини како што се плеврата, перитонеумот, епидуралниот и субдуралниот простор. При внатрешни крварења, кои се интензивни и витално го загрозуваат пациентот, е неопходно оперативно лекување.

1.9 Тешка интубација

За време на рутинската анестезија, инциденцата на отежнатата ендотрахеална интубација е проценета на 3-18%. Тешкотиите при интубацијата се поврзани со сериозни компликации, особено кога интубацијата нема да успее. Одвреме навреме, кај пациенти со компромитиран airway, анестезиологот е соочен со ситуација каде вентилацијата преку маска се покажува тешка или невозможна.

Ова е една од најкритичните ургентни ситуации кои може да се сретнат во анестезијата. Доколку анестезиологот може да предвиди кои од пациентите е веројатно да се покажат како тешки за интубација, тој може да го намали ризикот, од анестезијата воопшто, во значајна мерка.

Ендотрахеалната интубација најдобро се постигнува во класичната „мирисни го утринскиот воздух“ позиција, во која вратот е ретрофлектиран и постои екстензија на атлантоокципиталниот зглоб. Ова ги израмнува горните дишни патишта во опти мална позиција за ларингоскопија и дозволува најдобар поглед на ларингеалните структури при користење на закривената ларингоскопска шпатула. Секоја абнормалност на коскените и мекоткивните структури на горните дишни патишта ќе резултира со тешка интубација.

Анамнеза и преглед

Бременост, максилофацијални повреди, микрогнатија, интраорална патологија се ситуации кои претставуваат тешкотија при интубацијата. Пациенти со слабо подвижен врат, како резултат на ревматски или дегенеративни болести на рбетот, се лоши кандидати за лесна интубација. Понатаму, ексцесивни движења во вратот при повторени обиди за интубација може да резултираат со повреди, дури и на рбетниот мозок. Лоши заби, слаба способност за отварање на устата, гојазност, се нефаворизирачки фактори. Исто така, мора да се спомне дека може да постои неискуство кај анестезиологот.

Специфични скрининг тестови за предвидување на тешка интубација

Податоци за претходна успешна или неуспешна интубација при претходни анестезии се многу корисни. Постојат повеќе клинички проценки кои се развиени во обидите да се предвидат пациентите тешки за интубација.

Mallampati предложил едноставен скрининг тест кој денес е широко користен во модифицирана форма од Samsoon и Young. Пациентот седи пред анестезиологот со широко отворена уста. Истиот е степенуван во зависност од она што при тоа ќе се види. Клинички, степенот 1 предвидува лесна интубација, додека степените 3 и 4 сугерираат значајна можност за тешкотии. Резултатите од овој тест зависат од можноста за отворање на устата, големината и подвижноста на јазикот, останатите интраорални структури, како и подвижноста на краниоцервикалниот зглоб.

Тироментална дистанца

Ова е должина измерена од врвот на тироидната рскавица до врвот на долната вилица при екстензија на вратот. Нормално, таа изнесува 6,5 см или повеќе и зависи од неколку анатомски фактори, вклучувајќи ја и позицијата на гркланот. Доколку дистанцата е поголема од 6,5 см, конвенционалната интубација е обично можна. Доколку е помала, интубацијата може да биде невозможна.

Со комбинирање на модифицираниот Mallampati-ев тест и тироменталната дистанца, Frerk покажал дека пациентите кои ги исполниле критериумите за Mallampati степен 3 и 4, а воедно имале дистанца помала од 7 см, обично се покажуваат како тешки за интубација. Затоа, Frerk сугерира дека употребата на комбиниран пристап би требало да ги предвиди повеќето тешки случаи.

Притоа, за проценка на дистанцата анестезиологот може да користи како мерка неколку од своите прсти или обичен молив.

Стерноментална дистанца

Се мери од градната коска до врвот на долната вилица при екстендиран врат и зависи од редица фактори,вклучително и од вратната екстензија.Предоперативно доколку се измерат 12,5 см или помалку,се предвидува отежната интубација.

Екстензија на атлантоаксијалниот зглоб

Треба да се процени со молба до пациентот да го флектира вратот напред и надолу.Вратот потоа се држи во таа позиција и пациентот пробува да го крене лицето. При доволна подвижност во овој зглоб,постои оптимална можност за добра ларингоскопија,додека ограничени движења носат потешкотии.

Мандибуларна протрузија

Мандибуларната протрузија е индикатор за подвижноста на долната вилица.Ако пациентот може да ги протрудира долните заби пред горните секачи,интубацијата оди лесно.

Wilson ги проучил комбинациите од сиве овие фактори во хируршката популација со одредување на скорови базирани на ограничувањата при отварање на устата, редуцираната екстензија на вратот,протуберантно забало и неможноста да се протрудира долната вилица.Иако нивниот метод може да предвиди многу отежнувачки интубации,исто така прави лажно позитивни резултати,што ја ограничува неговата употреба.

Roentgen-ски студии

Различни студии биле употребувани во обидите да се предвидат тешките интубации преку проценка на анатомијата на долната вилица со рендгенски снимки.Тие покажале дека можеби сагиталниот пречник на мандибулата е важен,но тоа рутински не се користи како скрининг тест.

Предоперативна проценка

Комбинација на горенаведените тестови е подобар избор отколку користење на само еден.Модифицираниот Mallampati,тироменталната дистанца,можноста за протрузија на мандибулата и краниоцервикалната подвижност се веројатно најсигурни.Повеќето пациенти без показатели за отежната интубација ќе се покажат како лесни за интубирање под анестезијата,иако секогаш тоа не е случај.Од друга страна,повеќето од тешките интубации ќе бидат предвидени со клиничка проценка,но тестовите знаат погрешно да предвидат многу тешка интубација,каде случајот ќе се покаже како сосема лесен.

Подготовка за интубација

Анестезиологот треба да е подготвен да се справи со тешкотиите при ендотрахеалната интубација во секое време.За тоа му е потребен неопходен прибор :

-Ларингоскоп со избор на шпатули

-Избор на ендотрахеални тубуси

- Интродјусери за ендотрахеални тубуси
- Орални и назални ервеи
- Сет за крикотироидна пункција(канила 14 со сет за џет инсуфлација на кислород под висок притисок)
- Сигурен прибор за аспирација
- Верзиран асистент
- Ервеи со ларингеална маска



Сл.2 Подготовка за интубација
Picture 2 Preparation for intubation

Сигурноста за ларингоскопијата може да се зголеми со кислородна хипервентилација пред индукцијата и обидот за интубација.Анестезиологот треба да се сигурен во коректноста на положбата на пациентот за интубација за да може да го оксигенира во секое време.

По интубацијата,исправната положба на тубусот во трахејата треба да се потврди со :

- Стетоскопска аускултација аксиларно билатерално
- Визуализација на минувањето на тубусот низ гласниците
- Успешна инфлација на градниот кош при мануелна вентилација.

Додатни тестови вклучуваат употреба на езофагеален детектор и капнографија.

Специфични техники за интубација

Кога се предвидува дека одреден пациент ќе претставува проблем за интубација, постојат повеќе алтернативи.Регионалната анестезија е пожелна кога тоа е можно.Како и да е,кај пациенти кои бараат општа анестезија,може да биде земена во предвид техника на интубација на будно.Ова му овозможува на болниот да си го одржува сопствениот airway,што е најбезбедна опција.

Интубација на будно во локална анестезија

Целта на ова е да се обезболат горните дишни патишта, што овозможува ендотрахеална интубација со различни техники. Се избегнува потребата за општа анестезија и мускулна релаксација. Може да се изведе назална или орална интубација. Назалната, и покрај ризикот од крварење, е почесто полесна. Оралната е поиритативна, и може да биде потешка. Овие техники бараат кооперативен пациент и искуство на анестезиологот.

Целата процедура може да се изведе со флексибилен фиброоптички ендоскоп или со директна ларингоскопија. Пациентот внимателно се подготвува се комплетно објаснување дека треба да биде интубиран буден. Интрамускуларната администрација на 0,5 mg Атропин или 0,2 mg Гликопиролат е пожелна половина час предходно, со цел да се намали секрецијата на лигавиците, што ќе го подобри дејството на локалниот анестетик и видливоста. Преку назален катетер се дава кислород (2-3 l/min). Во тек на процедурата, од помош е употребата на блага седација (Диазепам 2 mg) и мали дози на опијати.

Постојат различни методи за локална анестезија. Потребно е внимание со тоталната доза на употребениот анестетик. Обично се препорачува максимум 4mg/kg Лидокаин. Методот вклучува :

-Лидокаин 2-4 % се прска на лигавицата на горните дишни патишта. Ова може да се направи со специјален диспензор или со канила без мандрен цврсто стегната на шприцот. Некои анестезиолози вбригуваат 2 ml Лидокаин 2 % низ крикотиroidната мембрана. Ова ја обезболува трахеата и долната површина на гласниците.

-Доколку е планирана назална интубација, се препорачува Кокаин за лигавицата на носот, кој е вазоконстриктор и ја намалува инциденцата на крварењето. Се користи паста нанесена на памучни тупфери. Кокаинот се избегнува кај пациенти со исхемична срцева болест.

-Како добра техника, од одредени анестезиолози, е опишана техниката на користење на аеросол на 4 ml Лидокаин 4%. Меѓутоа, бара топилен додаток и не е добра за назална техника.

По успешната локална анестезија, болниот може да биде интубиран по неколку патишта.

Орална интубација

Пациенти кои се добро подготвени и добро анестезирани често може да се интубираат со стандарден ларингоскоп, но доколку подготовката не е одлична тоа е многу иритативно. Ако ларингеалните структури убаво се гледаат при ларингоскопија на будно, општата анестезија и конвенционалната интубација се спроведуваат без проблем. Отежнатите интубации бараат посебни техники. Фиброоптичката интубација на будно низ устата е потешка отколку низ носот поради ангулацијата на ендоскопот кој треба да помине преку јазикот и околу епиглотисот. Исто така, можно е и прегризување на ендоскопот, што може да се спречи со специјален блокер.

Назална интубација

Назалната интубација е најдобар метод за интубација на будно при што се користи ендоскоп низ носот. Инструментот се пласира низ носот во трахеата вметнат во тубус. Кога ќе се влезе во трахеата, тубусот се вметнува во неа преку ендоскоп. Оваа опрема бара посебен тренинг и не е достапна насекаде, така што понатаму нема да ја споменуваме. Како и да е, треба да се запомне дека различни типови на ендоскопи можат да се употребат за интубација на будно, вклучувајќи го и цистоскопот.

Некои анестезиолози можат да изведат техника на слепа назална интубација со нежно пласирање на назален ендотрахеален тубус кон ларинксот. Најсилните дишни шумови се водич за правецот на водење на тубусот со едновременно придвижување на главата на болниот, се додека не се влезе во трахеата. Сево ова бара голема вештина и не е применливо доколку главата и вратот се слабо подвижни.

Ретроградна интубација

Оваа техника за првпат е опишана во Нигерија за интубација на пациенти со промени во устата (шанкр). Жица со заоблен врв или епидурален катетер се пласира низ крикотироидната мембрана во нагорна насока се додека не се појави низ устата или носот. Преку катетерот се навлекува тубус низ устата или носот. Битно е во целиот тек да се обезбеди вентилација со кислород.

Аголот на врвот на тубусот треба да е постериорен со цел тој што понежно да излизга кон трахејата. Тубусот може да биде обструиран во ниво на епиглотисот или гласните жици. Постојат повеќе техники да се избегне ова. Катетерот може да се искористи најпрво да се пласира ендоскоп во трахејата, па потоа преку катетерот да се навлече тубус. Наместо ендоскоп може да се употреби и поголем катетер. Уретрален дилататор е идеален за оваа намена. За време на оваа техника, доколку се бара назално пласирање, а жицата излегува низ устата, потребно е да преку носот да се пласира друг катетер кој ќе се поврзе со предходниот и ќе се извлече.

Ретроградната интубација од неодамна се изведува кај трауматизирани дишни патишта, а другите техники не успеале. Постојат податоци по кои и мембраната помеѓу крикотироидната рскавица и првиот трахеален прстен може да се искористи за оваа намена.

Интубацијата на будно изведена под локална анестезија најдобро решение кога стандардната интубација е невозможна, а регионалната анестезија не е практичен избор. Во принцип, ова е лесна техника, освен кај деца, каде при ова мора да бидат седирани со Кетамин.

Ларингеална маска

Таа претставува анестезиолошка направа која често може да обезбеди добар airway кај болни кај кои интубацијата е отежната. Маската може да послужи и како сретство за пласирање на назален ендотрахеален тубус. Имено, најпрво, преку маската се пласира буџија се до трахејата, а потоа се пласира назалниот ендотрахеален тубус низ маската. За несреќа, често се случува тубусот да не може да мине низ отворите на маската. Затоа, оваа техника покажува најдобри резултати при паралелно користење со ендоскоп.

McCoу ларингоскоп е дизајниран со подвижен врв, што дозволува полесна манипулација на епиглотисот и значајно ја олеснува интубацијата.

Combi тубус е специјален тубус кој се инсертира на слепо и се користи претежно кај итни случаи. Дизајниран е така што може да обезбеди дишење било да е внесен во езофагусот или трахејата. Нормално, при инсерција тој влегува во храноводот. Тогаш балончето се надувува и пациентот се вентилира преку посебни отвори сместени над кафот кои се во фарингусот. Доколку тубусот влегол во дишникот, кафот се инфлатира и имаме стандардна интубација.

Осветлено стапче е долга флексибилна направа која на врвот има силно светло. Истата може да се пласира во трахеата со тубус врз себе. Доколку се наоѓа на висинското место, кожата над него е просветлена. Просторијата треба да е затемнета. Незгодно е што кај гојазни не може да се употребува.

Орални гастроскопи може да се користат во отсуство на бронхоскопи. Се користат за пласирање на *styllet* преку кој потоа се внесува тубус.

Длабока инхалациона индукција со користење на кислород и волатилен анестетик (Халотан, Етер) е техника широко употребувана кај пациенти кај кои се очекува тешка интубација. Доколку настане вентилациона обструкција, анестезијата се прекинува и пациентот се буди. За време на индукцијата кога пациентот е длабоко анестезиран, се прави директна ларингоскопија. Доколку ларингусот е видлив, се пласира тубусот, со или без релаксант. Доколку ларингусот тешко се визуелизира, а ервејот е воспоставен и вентилацијата преку маска е лесна, тогаш може да се даде релаксант (обично Лептосукцин). Потоа се пробува класична интубација. Ако е неуспешна се продолжува со вентилација на маска. Во случај ервејот да стане обструиран, најдобро е да се разбуди пациентот.

Доколку аспирацијата претставува проблем, индукцијата треба да се продолжи со лицето надолу, во лева латерална позиција. Ова е техника на избор да се обезбеди ервејот кај мали деца со акутна обструкција на горните дишни патишта, особено кај крупозен синдром или епиглотитис.

Планирање на анестезијата

Кога се предвидува тешка анестезија добро планирање е витално за безбедно изведување на анестезијата. Ако општата анестезија е неопходна и регионалната не доаѓа во предвид, анестезиологот мора да одлучи дали пациентот може да биде анестезиран без опасност пред да биде направен обид за интубација. Доколку се покаже дека ервејот е непрооден, најдобра опција е да се интубира на будно пред индукцијата. За време на општата анестезија пациентот не смее да биде релаксиран, се додека анестезиологот не е сигурен дека ќе може да го вентилира.

Кога анестезиологот ќе се соочи со неочекувана потешкотија при интубирањето, приоритет е да се осигура адекватна вентилација на маска и оксигенација. Повеќекратни обиди за интубација обично резултираат со крварење и оток во горните дишни патишта што ја прави работата уште потешка.

Понекогаш е најдобро да се прифати “поработ” и да се продолжи со претходно утврдена процедура за неуспешна интубација.

Неуспешна интубација

Доколку интубацијата се покаже како невозможна, анестезиологот треба да размисли дали ќе го разбуди пациентот и ќе продолжи со регионална анестезија или ќе забрани воопшто да се оперира. Во ситуации каде операцијата е од итна природа може да биде наложено да се изведува општата анестезија со вентилација на маска ако е истата лесна. Во случај airway-от да е непрооден, а пациентот станува хипоксичен, наложена е итна крикотиroidотомија. Ако времето тоа го дозволува, може да се размислува за трахеотомија.

Неуспешна вентилација на маска

Се случува кога пациентот е анестезиран и обично релаксиран, а истата се покажува како невозможна. Приоритет е да се осигура оксигенацијата со обезбедување на airway преку бројни итни мерки. Анестезиологот треба да проба маневри како што се :

-подигање на брадата, пласман на оро или назофарингеален ервеј или нагло и силно затегање на долната вилица со двете раце.

Доколку претходново се покаже како неефективно, тогаш е индицирано пласирање на ларингеална маска или ако не е достапна Combi тубус. Ако и после се вентилацијата не неизводлива, се прави крикотиroidотомија.

Се користи голема ИВ канила врзана со кислородна линија под висок притисок. Крикотиroidотомијата треба да се замени со трахеотомија колку е можно побрзо (10-15 мин) или пациентот да се разбуди со што ќе му се овозможи самостојно да си обезбеди вентилација.

Екстубацијата на пациент кој бил тежок за интубирање треба да се изведе со најголема претпазливост. Постои можност да има потреба за реинтубација поради проблем со екстубацијата, па таа да се покаже многу тешка или невозможна. Пациентот треба да биде наполно буден, кооперативен и способен да воспостави добар сопствен airway и вентилација, пред да се размислува за екстубација. Доколку постои и најмал ризик за проблем околу airway-от, најбезбеден начин за изведување на екстубацијата е да се пласира трансдјусер преку кој ќе се извлече тубусот. Ендо трахеалниот тубус може повторно да се репонира доколку состојбата го бара тоа.

Постојат бужии специјално конструирани за оваа намена кои имаат посебен вод за инсуфлација на кислород за време на промената на тубусот.

1.10 Кардијални проблеми

-Кардијален шок

Овој шок настанува кога срцето нема можност да ја испумпа целата крв која доаѓа до него. Кардијалниот шок се дели на :

1.) кардиоген и

2.) кардијален компресивен шок

1.) Кардиоген шок

Карактеристично за кардиогениот шок е присуство на хипотензија придружена со покачен централен венски притисок (>20 mmHg) и присуство на периферна и пулмонална венска конгестија. Лицето е цијанотично и секогаш се забележува силна набрекнатост т.е. дистензија на југуларните вени. На аускултацијата се забележуваат нови шумови. Диурезата е секогаш намалена. Менталната функција на пациентите е променета, а екстремитетите се ладни.

Причини за кардиоген шок поврзан со траума

Ако при траума е трауматизирано срцето се контузија на миокардот, се покажува клиничка слика на кардиоген шок. Доколку со траумата настапи коинциденција со појава на миокарден инфаркт или пак стресот при траума е голем се јавува кардиоген шок. Миокардна исхемија може да настапи и поради хипоперфузија, како последица на снажен хеморагичен шок. Исто така, тешката брадикардија и сериозните аритмии можат да бидат причинители на кардиогениот шок.

Патофизиолошки и клинички случувања при кардиоген шок

При кардиогениот шок е намалена пумпната снага на миокардот. Можно е да се јави белодробен едем. Пумпната снага на миокардот може да е намалена и поради намаленото полнење на срцето, т.е. поради намален венски повраток. Тоа се случува при тензиониот пнеумоторакс кога се појавува зголемен отпор на венскиот повраток, како и при тампонада на срцето поради зголемен отпор при дијастолата. Кардиогениот шок станува клинички евидентен кога левата комора е афункционална повеќе од 45%. Патофизиолошките случувања и клиничката манифестација се одвиваат во три фази :

Фазите на кардиогениот шок се :

Прва фаза –компензирана хипотензија

Како централен настан во оваа фаза е **намалениот срцев волумен**, кој клинички се манифестира со појава на хипотензија. Појавената хипотензија ги активира компензаторните механизми. Тие се поттикнати од рефлексната активност на артериските барорецептори, кои го зголемуваат системскиот васкуларен отпор, па така доаѓа до нормализирање на АКП и до адекватна ткивна перфузија.

Втора фаза –декомпензирана хипотензија

Во оваа фаза настанува толкаво намалување на срцевиот волумен, што не е можно АКП да се нормализира преку периферната вазоконстрикција. Настапува опаѓање на АКП и **се намалува ткивната перфузија**.

Трета фаза –иреверзибилен шок

Оваа фаза се одликува со **активирање на исхемичните медијатори**. Снажната редукција во крвниот проток активира исхемични медијатори како на пр. каскадата на комплементот. Како последица на тоа доаѓа до дополнително оштетување на клеточните мембрани, со натамошно зајакнување на исхемичната повреда, поради што се јавуваат иреверзибилни промени и на срцето и на периферните ткива.

Клиничкото препознавање на кардиогениот шок се базира врз клиничката слика на тешка шокова состојба со хипотензија која е рефрактерна на инфузиона терапија, потоа врз анамнестичките податоци за срцево страдање или траума во пределот на срцето, врз лабораториските маркери и бара дополнителни дијагностички испитувања. Лабораториските наоди помагаат кардиогениот шок дефинитивно да се потврди. Дополнителните дијагностички постапки помагаат во идентификација и понатамошната соодветна терапија на кардиогениот шок.

Лекување на кардиогениот шок

Лекувањето има цел ригорозно да ја третира слабоста на срцевата пумпа. За таа цел се превземаат низа општи и специфични мерки.

Општите мерки предвидуваат задолжително сместување на пациентот во специјална кардиолошка ЕИЛ. Во текот на транспортот е неопходно да се примени терапијата позната како МОНА (морфин, кислород, нитроглицерин и аспирин). За отстранување на анксиозноста и евентуалната болка најдобро е да се дадат опиоиди.

Тие, покрај аналгетскиот и антианксиозен ефект, исто така предизвикуваат блокада на ослободувањето на катехоламините и го намалуваат стресот. Кислородната терапија на маска е задолжителна бидејќи ја подобрува срцевата работа. Иако крвниот притисок при кардиогениот шок е низок, се препорачува давање на лингвалета на нитроглицерин за да се подобри крвоснабдувањето на миокардот, со што се подобрува и работата на срцето како пумпа. Ако кардиогениот шок е предизвикан од акутен миокарден инфаркт (АМИ) раниот третман со антиагрегациски лекови, како што е аспиринот, има делотворен ефект.

Специфичните мерки во третманот се одвиваат во ЕИЛ. За мониторирање на КВС функција кај овие пациенти задолжително е да се постави пулмонален артериски катетер. Специфичната терапија за слабост на срцевата пумпа се спроведува со инотропни и вазопресорни лекови, како што се добутаминот и норадреналинот во спори инфузии преку централна вена.

Ако во текот на лекувањето на кардиогениот шок се развил тензионен пневмотакс се поставува активна торакална дренажа. При присутна перикардна тампонада на срцето се изведува перикардиоцентеза и перикардотомија, која ја олеснува работата на срцето.

2.) Кардијален компресивен шок

Основните карактеристики на овој тип шок се појава на: **хипотензија со тахикардија, дистендирање на вратните вени, промена во менталниот статус на болниот и намалена перфузија на бубрезите со присутна олигурија**. Се работи за состојба на **низок срцев минутен волумен**, која настанува кога срцето или големите вени се под компресија, односно се притиснати. Оваа компресија или го намалува венското враќање во срцето или ја спречува ефективната пумпна функција на срцето.

Перикардната тампонада е пример за тоа. Таа е последица од исполнувањето со течност на перикардното кесе. Притоа доаѓа до компресија на срцето. Неговите комори не можат правилно и адекватно да се исполнат со крв.

Интензивна абдоминална дистензија

Дијафрагмата исто така може да врши компресија врз срцето, па дури може да доведе до шокова состојба.

Позитивен притисок на крајот на експириумот

Тој се користи при механичка вентилација, го зголемува интраторакалниот притисок. Поради тоа колабира *vena cava superior/inferior*, го намалува транслуминалниот притисочен градиент и го намалува срцевото полнење.

Тензионен, т.е. вентилен пнеумоторакс

Има сличен механизам на дејство. Тој дејствува преку зголемување на интраторакалниот притисок што предизвикува намалување на срцевото полнење.

Хемодинамиски мониторинг кој укажува на компресивен кардиоген шок

При состојбата на кардиоген шок задолжително е водење на инвазивен хемодинамиски мониторинг. Континуирано се следи АКП со директна метода, се следи ЦВП и притисоците во *a.pulmonalis*, кои даваат увид во срцевиот preload и afterload. Зголемување на ЦВП над 15 cm H₂O зборува за намалена пумпна моќ на срцето. Се забележува зголемување на притисокот во артерија пулмоналис и на пулмоналниот капиларен "wedge pressure".

Појавата на изедначување на ЦВП, на притисок во артерија пулмоналис и на пулмонален капиларен "wedge pressure", сугерира постоење на перикардна тампонада

Дијагностички постапки

Рентгенска слика на градниот кош и белите дробови може да открие неспецифични промени. Најдобри податоци даваат трансезофагеалната и дводимензионалната ехокардиографија, кои може да употребат само ако не станува збор за итни случаи.

Третман

Третманот се состои во итно отстранување на причината за компресија на срцето и големите крвни садови. Ресусцитацијата со течности е вообичаена, а при механичката вентилација е потребна редукција на вентилаторните притисоци и зголемување на волуменот на циркулирачката крв.

Хируршката декомпресија е есенцијална. Присуството на тензионен пнеумоторакс треба да се реши со итна торакална дренажа. Ако постои гастрична дистензија се поставува назогастрична сонда преку која се елиминира гастричната содржина и се намалува притисокот на дијафрагмата. Зголемен абдоминален притисок заради присутен илеус треба итно хируршки да се третира. При тампонада на перикардот се прави перкутана перикардиоцентеза или се третира со хируршка перикардна декомпресија. Патофизиолошките настани во текот на шокот ја определуваат и терапијата. Од есенцијална важност е навреме да се надоместат изгубените телесни течности, да се примени соодветна оксигенотерапија и соодветна останата терапија.

2. ЦЕЛИ НА ТРУДОТ

Цел на овој специјалистички труд е да се опишат ургентните состојби кои настануваат во анестезиологијата. Потоа треба да се види во кој момент од давањето на анестезијата истите настануваат, како треба да се препознаат и соодветно третираат. Правилното третирање и пред се навремето дијагностицирање на соодветната компликација е најбитниот момент во решавањето на истата.

3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ

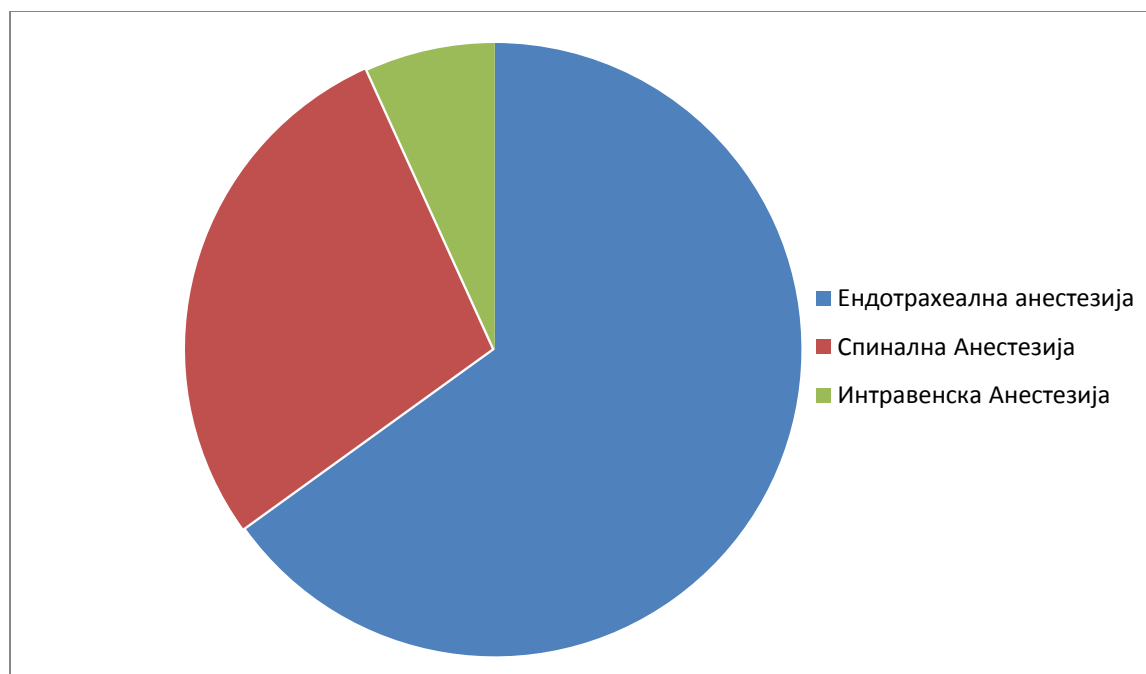
Во овој специјалистички труд беа опфатени десет ургентни состојби кои најчесто можат да настанат во анестезиологијата и се обработени податоците за нивното настанување, исто така се обработени податоците за вкупниот број на операции и вкупниот број на анестезии по одделение во период од 6 месеци и тоа од XI -2009 до IV –2010 година.

Табела 1. Десет најчести ургентни состојби во анестезиологијата во период од XI -2009 до IV –2010 година.

Table1.Ten common urgent situations in anaesthesia with in XI - 2009 to IV - 2010

XI -2009 до IV –2010 год.	Ендотрахеална анестезија	Спинална анестезија	I.V.анестезија
Повраќање и аспирирање на желудечен содржај	0	0	0
Ларингоспазам	5	0	1
Бронхоспазам	7	0	1
Пневмоторакс	0	0	0
Обструкција на дишен пат	5	0	1
Воздушна емболија	0	4	0
Алергија и алергични реакции	18	2	4
Хиповолемичен и хеморагичен шок	9	5	0
Тешка интубација	7	0	0
Кардијални проблеми	16	18	0
Вкупно	67	29	7

Ургентни состојби во анестезиологијата

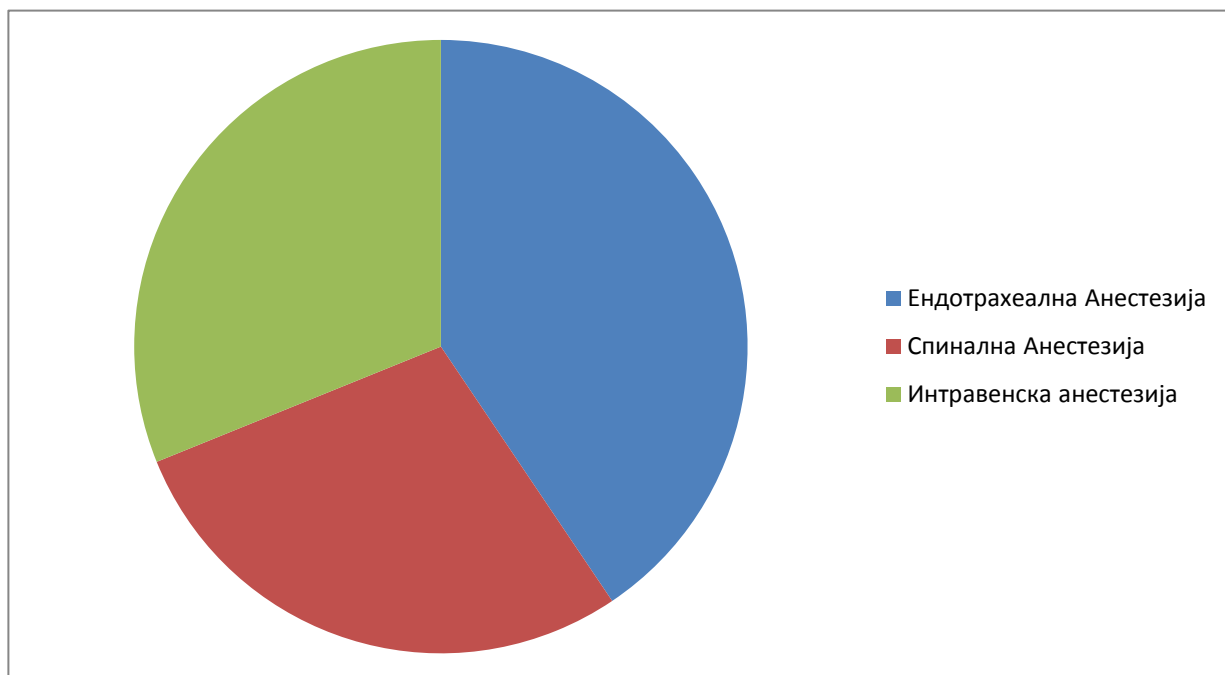


Табела 2. Вкупен број на анестезии поделени по одделение во период од XI - 2009 до IV –2010 година.

Table 2. Total anaesthesia divided by departments with in XI-2009 to IV-2010

XI – 2009	Ендотрахеална анестезија	Спинална анестезија	I.V. анестезија
Хирургија	40	11	6
Гинекологија	16	0	36
Ортопедија	4	27	18
Урологија	6	17	1
ОРЛ	19	0	0
Максилофацијална хирургија	1	5	5
Вкупно	86	60	66

Ургентни состојби во анестезиологијата

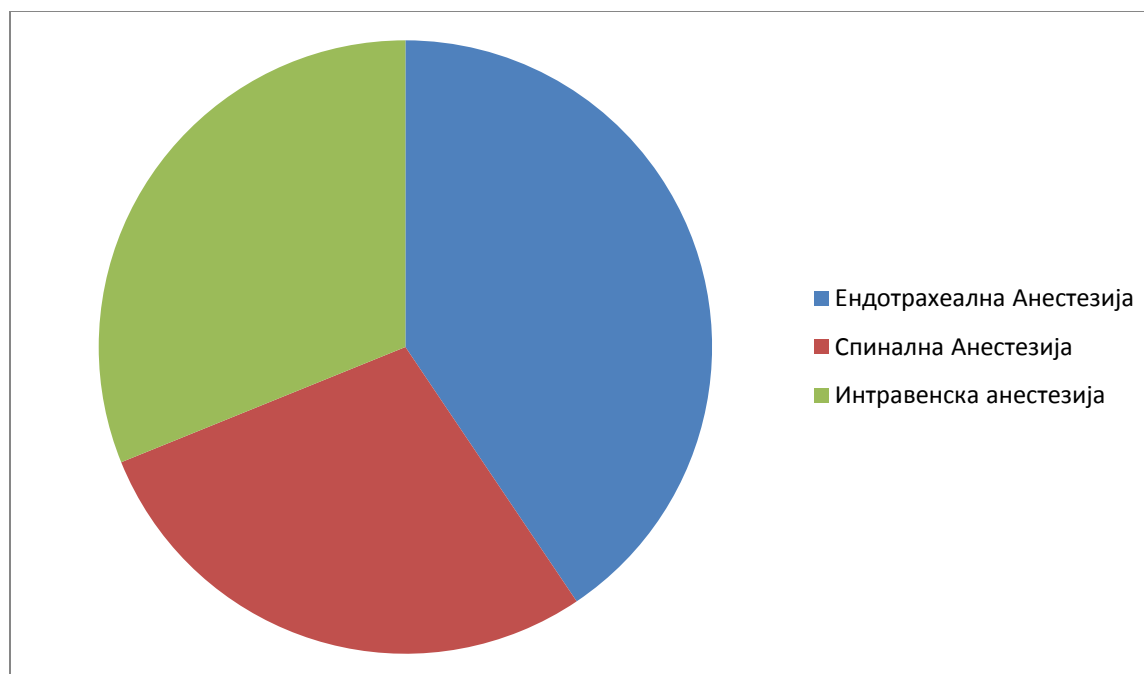


Табела 3. Вкупен број на анестезии поделени по одделение во период од XI -2009 до IV –2010 година.

Table 3. Total anaesthesia divided by departments with in XI-2009 to IV-2010

XII – 2009	Ендотрахеална анестезија	Спинална анестезија	I.V. анестезија
Хирургија	55	21	12
Гинекологија	22	2	32
Ортопедија	5	30	14
Урологија	11	17	2
ОРЛ	18	0	1
Максифацијална хирургија	1	0	3
Вкупно	112	70	64

Ургентни состојби во анестезиологијата

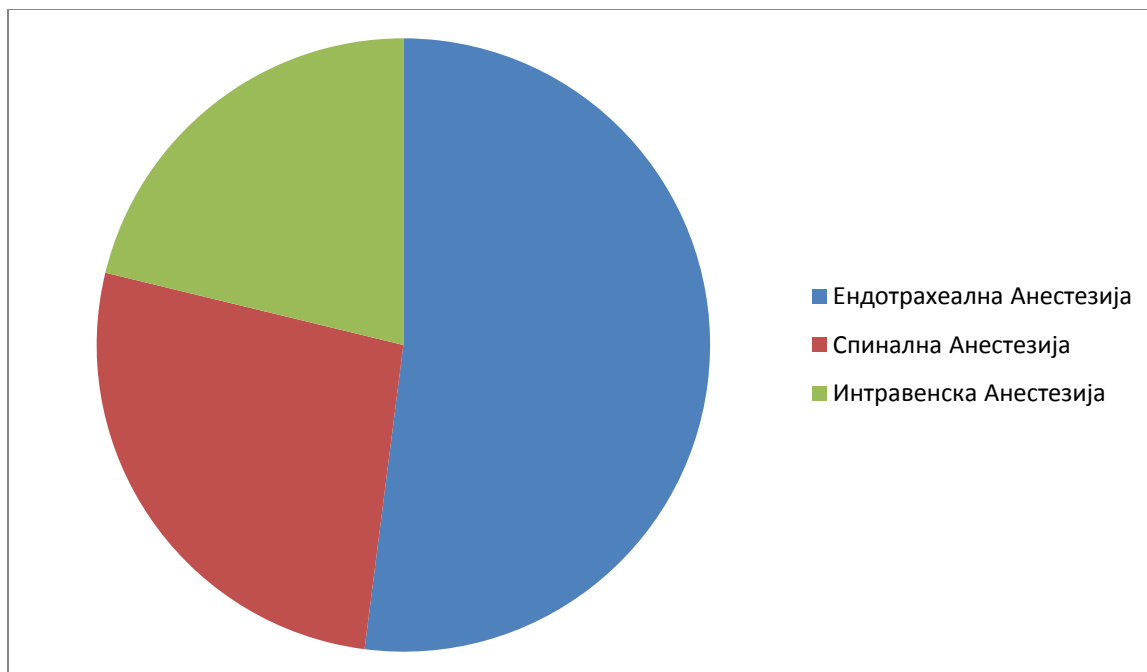


Табела 4. Вкупен број на анестезии поделени по одделение во период од XI - 2009 до IV –2010 година.

Table 4. Total anaesthesia divided by departments with in XI-2009 to IV-2010

I – 2010	Ендотрахеална анестезија	Спинална анестезија	I.V. анестезија
Хирургија	62	7	2
Гинекологија	16	4	24
Ортопедија	3	24	13
Урологија	10	18	0
ОРЛ	18	0	1
Максилофацијална хирургија	0	0	2
Вкупно	109	53	42

Ургентни состојби во анестезиологијата

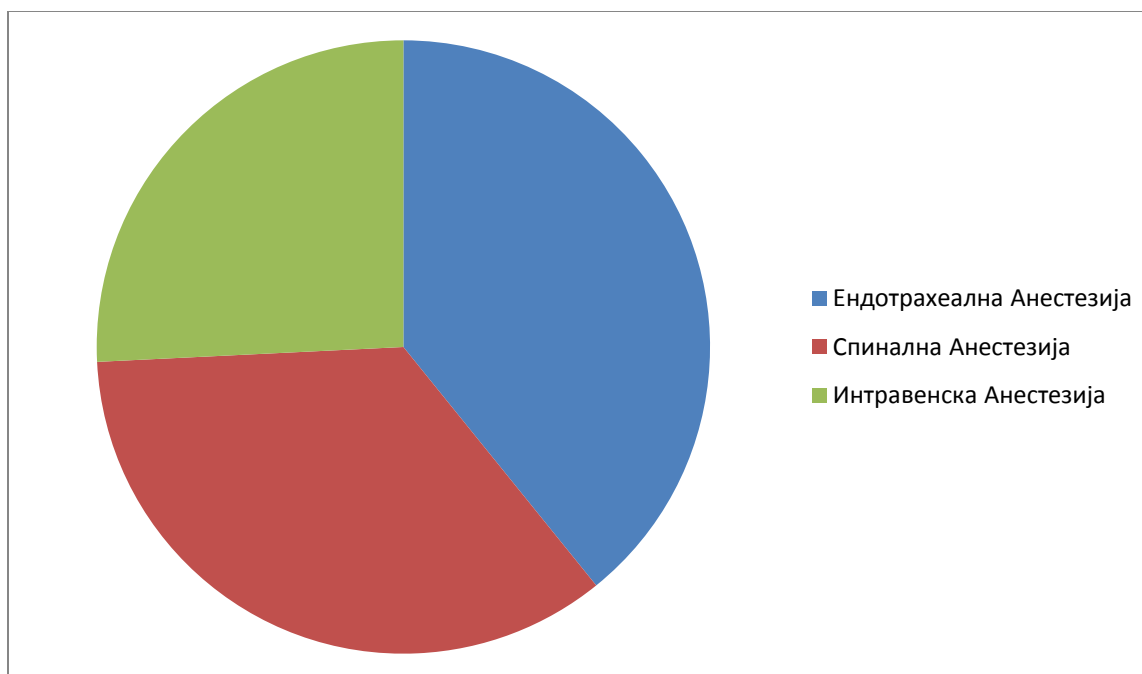


Табела 5. Вкупен број на анестезии поделени по одделение во период од XI - 2009 до IV –2010 година.

Table 5. Total anaesthesia divided by departments with in XI-2009 to IV-2010

II – 2010	Ендотрахеална анестезија	Спинална анестезија	I.V. анестезија
Хирургија	44	16	7
Гинекологија	8	4	28
Ортопедија	3	25	13
Урологија	8	23	1
ОРЛ	11	0	1
Максифацијална хирургија	2	0	0
Вкупно	76	68	50

Ургентни состојби во анестезиологијата

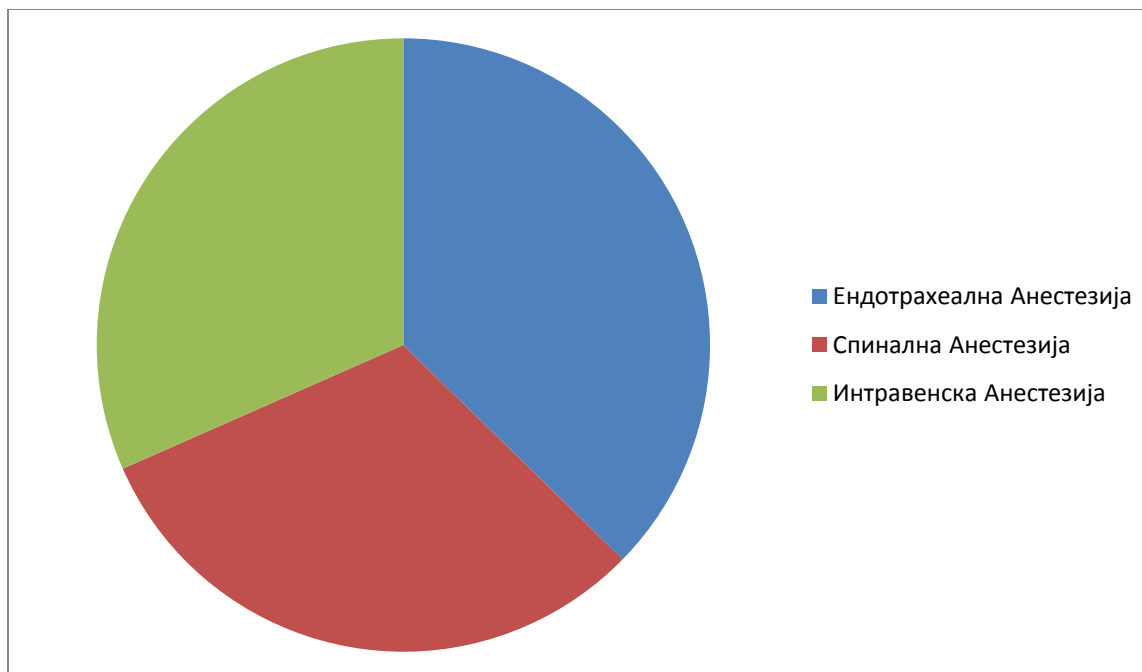


Табела 6. Вкупен број на анестезии поделени по одделение во период од XI - 2009 до IV –2010 година.

Table 6. Total anaesthesia divided by departments with in XI-2009 to IV-2010

III – 2010	Ендотрахеална анестезија	Спинална анестезија	I.V. анестезија
Хирургија	34	16	6
Гинекологија	14	3	39
Ортопедија	6	24	14
Урологија	5	17	0
ОРЛ	11	0	0
Максифацијална хирургија	2	0	2
Вкупно	72	60	61

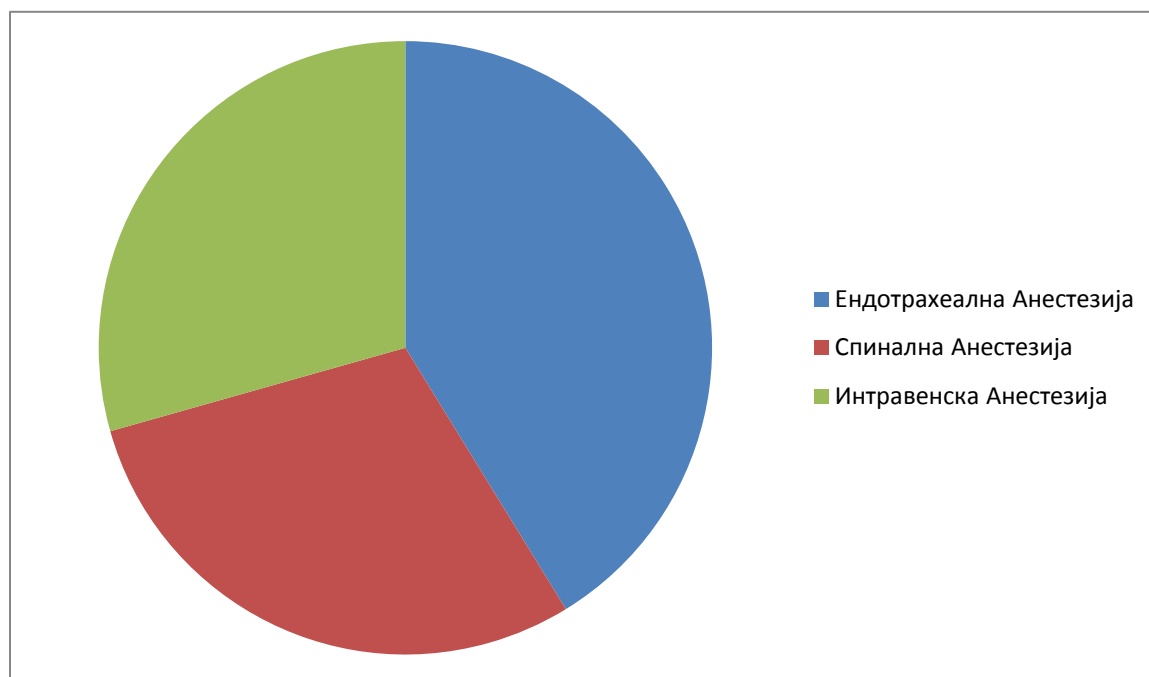
Ургентни состојби во анестезиологијата



Табела 7. Вкупен број на анестезии поделени по одделение во период од XI - 2009 до IV –2010 година.

Table 7. Total anaesthesia divided by departments with in XI-2009 to IV-2010

IV – 2010	Ендотрахеална анестезија	Спинална анестезија	I.V. анестезија
Хирургија	41	11	13
Гинекологија	14	1	25
Ортопедија	13	21	23
Урологија	3	29	0
ОРЛ	11	0	0
Максифацијална хирургија	5	0	1
Вкупно	87	62	62



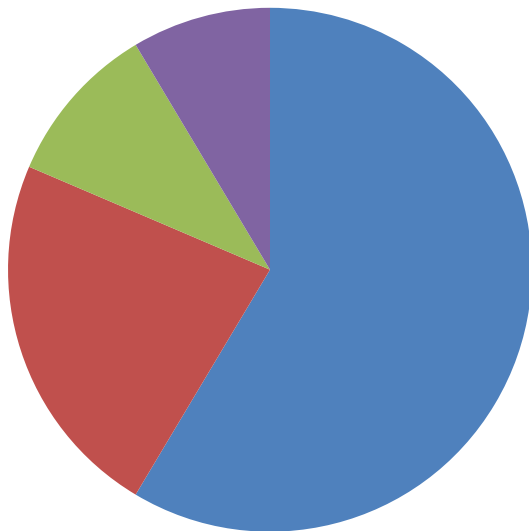
Табела 8. Во период од XI – 2009 до IV – 2010 се извршени вкупно 1260 анестезии.

Table 8. Over a period of XI - 2009 to IV - 2010 carried out a total of 1260 anesthesia .

Ендотрахеална анестезија	542
Спинална анестезија	373
I.V. анестезија	345
Вкупно	1260

Ургентни состојби во анестезиологијата

Во период од XI-2009 до IV-2010 се извршени вкупно 1260 анестезии



4. РЕЗУЛТАТИ

Во периодот од XI – 2009 до IV – 2010 се извршени вкупно 1260 анестезии, а исто и толку операции.

Кај ендотрахеалната анестезија ургентни состојби се јавиле кај 67 пациенти, кои се брзо санирани со давање на соодветна терапија и превземање на сите потребни мерки. Појава на егзитус леталис има само кај еден пациент во стара возраст со крајна фаза на карцином и по АСА класификацијата спаѓа во IV група според неговата општа состојба. Кај овој пациент се работеше за интервенција која во анестезиологијата се класифицира како анестезија и хируршка интервенција од очај. Биле извршени вкупно 542 ендотрахеални анестезии.

Кај спиналната анестезија помали и поголеми ургентни состојби се појавиле кај 29 пациенти. Бидејќи спиналната анестезија прави вазодилатација на периферната циркулација, падот на крвниот притисок е честа појава која за среќа брзо се регулира со соодветна терапија. Појава на егзитус леталис има кај 2 пациенти кај кои настанало кај едниот кардијак арест поради срцева слабост, а кај другиот поради емболија. Се работи за стари пациенти оперирани поради скршеници на долги екстремитети. Биле извршени вкупно 373 спинални анестезии.

Кај I.V. анестезија се појавиле поблаги состојби на ургентни компликации кај 7 пациенти, кои исто така биле решени со одредени постапки и соодветна терапија. Биле извршени вкупно 345 I.V. анестезии.

5. ДИСКУСИЈА

Улогата на анестезиологот и на анестетичарот е за цело време на давањето на анестезијата како и после анестезијата,будно да го следи пациентот се со цел на времено да се приметат и отстранат сите состојби кои што можат да доведат до влошување на здравствената состојба на пациентот.Доста голема улога во тоа има континуираниот мониторинг на пациентот,како и употребата на современите анестезиолошки апарати кои во денешно време се многу софистицирани и ни овозможуваат брзо откривање и реагирање на соодветната терапија.



Сл.3 Апарат за анестезија
Picture 3 Anaesthesia apparatus

Секако и употребата на денешните анестетици кои секојдневно се користат е многу важна во појавувањето на вакви ургентни состојби.За разлика што кога се употребувал етерот компликациите биле многу чести но во денешно време со употреба на овие понови анестетици компликациите се доста поретки.

На крај е видливо од 1260 дадени анестезии во текот од 6 месеци,компликации од општата анестезија има само 67,од спинална анестезија 29 и од интра венска анестезија 7.

6.ЗАКЛУЧОК

Во анестезијата има едно мислење кое настанало од денот кога анестезијата се одвоила од хириргијата а тоа е :

-дека нема мала и голема анестезија туку има мала и голема операција

Со оваа реченица се најдобро кажува дека ургентна и тешка компликација може да настане и кај давањето на кратка анестезија. За тоа можат да допринесат многу фактори како анатомска структура на пациентот, времето на гладување, пратечки болести на пациентот, алергиска структура на пациентот и слично.

Затоа персоналот од анестезија што работи во сала секогаш е спремен да навремено и ургентно ги реши сите компликации.

7.КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

- 1.П.Лалевиќ Анестезиологија со реанимација
- 2.Проф.Д-р Марија Шољакова,Проф.Д-р Јордан Нојков
- 3.John Mills,MD;Mary T. Ho, MD; Donald D. Trunkey,MD.urgentna medicina Copyright 1983.
- 4.Mahlmeister MJ.Sensor selection in pulse oximetry.RT,the Journal for Respiratory Care Practitioners 1998.<http://www.dolphinmedical.com/fags/respcare-selection-1998.pdf>.
- 5.Kamat V. Indian Journal of Anaesthesia 2002;46(4):261-8.30.Fluck RR,Jr.,et al.
- 6.Анестезиологија, Доц. Ј.Јорданов,Проф. СТ Саев,Проф. ЕМ.Стојанов,Проф. СТ Филипов
- 7.British Journal of Anaesthesia,Number 23 September 1986
- 8.Анестезиолошка пракса,Д-р Стојковски Зоран
- 9.McIntype KM.Vasopressin in asystolic cardiac arrest. N Engl J Med.2004;350:179-81.
- 10.Dragovic M.Urgentna hirurgija,Medicinska Knjiga Beograd-Zagreb,1984.
- 11.Lalevic P. Uvod u anesteziologiju I kardiopulmonalnu reanimaciju ,Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1979
- 12.Simeunovic +S. ed: ABC,casopis urgentne medicine,Suplement II,Obelezja,Beograd, 2002: 14, Obrada Jovic M

ДРАГАН АНДОНОВ

**УРГЕНТНИ СОСТОЈБИ ВО АНЕСТЕЗИОЛОГИЈАТА ВО КЛИНИЧКА БОЛНИЦА –
ШТИП ВО ПЕРИОД ОД 6 МЕСЕЦИ ОД 11.2009 ДО 04.2010 ГОДИНА**

УНИВЕРЗИТЕТ „ГОЦЕ ДЕЛЧЕВ“ - ШТИП

ЛЕКТОРИРАЛ

СИЛВАНА АНДОНОВА - ИВАНОВА

